FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1960 N° 952

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par

SEROUSSI, Elie, Saada, Sadino
né le 13 Septembre 1927 à Gabès (Tunisie)
Ancien Externe des Hopitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 8.12.1960

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES RUPTURES SPONTANEES DES PILIERS DU COEUR

Président : M. Jean LENEGRE, Professeur

1960

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538125_0021

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1960 N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

par

SEROUSSI, Elie, Saada, Sadino

né le 13 Septembre 1927 à Gabès (Tunisie)

Ancien Externe des Hopitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 8.12.1960

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES RUPTURES SPONTANEES DES PILIERS DU COEUR

Président : M. Jean LENEGRE, Professeur

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET
Membre de l'Institut

Assesseur . . . . . Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
" " (Profr à titre personnel)	ETTORI (J.)
" " (Profr à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
" " (Profr à titre personnel	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales (Cochin	N.
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales (Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales (Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales (Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Cliniques chirurgicales (Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (BROCA)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.

Cliniques médicales (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
(Broussais)	SOULIE (P.)
(Cochin)	JUSTIN-BESANCON (L.)
(Cochin)	BROUET (G.)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M.)
(Pitié)	DREYFUS (G.)
(St-Antoine)	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique de neurologie (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque)	LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes))	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul).	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
" (Profr à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
" " " (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
" (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
" " (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
" (Profr à titre personnel)	LEVY (Melle J.)
Physiologie	BINET (L.)
" (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
" (Profr à titre personnel)	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
" " (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)

	MM.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LEGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Melle P.) (pr. s. ch.) BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) (pr. s. ch.) POLONOVSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	(PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P. MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr.s.ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr.s.ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)

	MM.
Ophtalmologie	BREGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-Rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABEAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.P.) CAUCHOIS (J.) CHATELIN (C.L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LOEPER (J.) MAURICE (P.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.)

	MM.
Médecine légale	DEROBERT (L.) pr.s.ch., HADENGUE (A.), FOURNIER (E.), GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.), HERVET (E.), LE LORIER (G.), MORIN (P.), MUSSET (R.), ROBEY (M.), THOYER-ROZAT (J.)
Pédiatrie - Puériculture	JOSEPH (R.), MANDE (R.), MOZZICONACCI (P.), POLONOVSKI (C.), ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.), LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) m.conf., pr. s. ch., KELLERSHOHN

	MM.
Pathologie médicale	BUGE (A.), CASTAIGNE (P.) m. conf., CATINAT (J.), CONTAMIN (F.), COURY (C.), FREZAL (J.), HOUSSET (E.), LAROCHE (Cl.), LESOBRE (R.), MACREZ (C.), NICK (J.), PEQUIGNOT (H.) pr.s.ch., ROYER (P.), WOLFROMM (R.)
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
Rhumatologie	DELABARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.), CHAPUT (Mem A.) m.c.agr., GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.), LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (P.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.), AMELINE (A.) pr.s.ch., HUGUIER (J.), OLIVIER (C.), PADOVANI (P.), POILLEUX (F.), ROUX (M.), VERNE (J.M.)
Clinique médicale	DOMART (A.), PERRAULT (M.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (S.)

	MM.
Clinique obstétricale	GRASSET (J.), MAYER (M.), RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.), OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr.s.ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Secrétaires ..... Mme BEURLAND (H.), Melle CHAINTREUIL (G.) Mme ROCHE (L.)

Conservateur en chef ..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur ..... Melle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires ..... Mme CONTET (J.), FORGET (F.) Melle LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Avec toute mon affection.

A MA FEMME.

AUX MIENS.

A Monsieur le Professeur Jean LENEGRE

Professeur de Clinique Médicale

à la Faculté de Médecine de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

Depuis quatre ans, il a eu la bienveillance de m'admettre dans son service où j'ai trouvé, en même temps que l'enseignement nécessaire, le sujet, le matériel et les moyens de ce travail.
Il m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma très respectueuse reconnaissance et de mon admiration.

A Monsieur le Docteur Pierre MAURICE

Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux de Paris

En remerciement pour son enseignement et pour la sollicitude qu'il a bien voulu constamment me témoigner.
Il m'a fourni le sujet de cette thèse, m'a guidé dans mon travail et a pris sur lui d'en résoudre les difficultés.
Qu'il trouve ici l'expression de mon profond et fidèle attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

- Monsieur le Professeur C. LIAN
- Monsieur le Professeur M. FEVRE
- Monsieur le Professeur R. MONOD
- Monsieur le Professeur R. DEBRE
- Monsieur le Professeur M. MOUQUIN
- Monsieur le Professeur T. ALAJOUANINE
- Monsieur le Professeur E. LEVY-SOLAL
- Monsieur le Professeur E. DONZELOT

Externat

- Monsieur le Professeur F. de GAUDART-D'ALLAINES
- Monsieur le Docteur A. LAPORTE
- Monsieur le Professeur P. SOULIE
- Monsieur le Professeur J. LEMEGRE
- Monsieur le Professeur M. BARIETY
- Monsieur le Docteur G. PEUTEUIL
- Monsieur le Docteur R. SUZOR

A Monsieur le Docteur Lucien SCEBAT
Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

dont la précieuse aide ne m'a jamais fait défaut

A Monsieur le Docteur Alain GERBAUX
Médecin des Hôpitaux de Paris

En remerciement pour leur enseignement et leur humanité.

AUX DOCTEURS

Maxime SELIGMANN

et

Jacques DURAND

A qui je dédie cette thèse,

en témoignage de reconnaissance et d'amitié.

Si cela n'avait dépendu que de leur amitié et de leurs constants efforts, l'auteur de ces lignes eut été capable de leur rendre, comme il l'aurait souhaité, un bien plus grand hommage que ce mince travail qui, déjà, leur doit d'être.

TABLE des MATIERES

Pages

INTRODUCTION 1

HISTORIQUE 2
Matériel bibliographique utilisé . . . . . 6 et 7

MATERIEL d'ETUDE 8
Tableau A : 66 cas de Ruptures Spontanées . . . . . entre 9 et 10

CAUSES DETERMINANTES 10

FREQUENCE 11
Graphiques . . . . . entre 14 et 15

CAUSES FAVORISANTES 15
Sexe et Age 15
Tableau B et Graphiques : Répartition selon l'âge et le sexe entre 15 et 16
Genre de vie 16
Antécédents 16
Moment de survenue au cours de l'affection responsable 17
Causes partic. aux ruptures par insuffisance coron. 19
a - Activité physique et "stress" au moment de la rupture ... 19
b - Tension artérielle au moment de la rupture 20
c - Traitement en cours au moment de la rupture 21

SIGNES de la RUPTURE de PILIER du COEUR
SIGNES FONCTIONNELS
Angor 22
Insuffisance respiratoire aiguë 24
Pertes de connaissance et troubles du comportement 26
SIGNES PHYSIQUES
Collapsus 29
Auscultation : le souffle systolique de pointe 32
Palpation : l'absence de frémissement n'est pas absolue 35
Troubles du rythme cardiaque 36
Electrocardiogramme 38
Examen radiologique 41

EVOLUTION
Durée de la survie 42
Tableau C : Durée de la survie dans 57 cas . . . . . entre 42 et 43
Influence de certains fact. sur la durée de la survie 43
- Siège et type de la rupture 43
- Sexe et âge 43
Tableau D : Moyennes d'âges et Survie 43
- Agitation 43
- Torsion des cordages du pilier arraché 44
- Les ruptures par insuffisance coronarienne
a - La durée de la survie 44
Tableau E et Graphique : "twisting" et Survie . . . . . entre 44 et 45
Tableau C bis : Durée de la Survie dans 48 cas . . . . . entre 44 et 45

Pages

b - Moment de survenue au cours d'un infarctus 45
Tableau F : Mmt de survenue / infarctus et Survie . . . . entre 46 et 47
Graphique : Mmt de survenue / infarctus et mortal. . . . . entre 46 et 47
La mort subite 47
Les modes de terminaisons 49
Tableau G : Les causes de la mort dans 59 cas . . . . . entre 49 et 50

ANATOMIE PATHOLOGIQUE
Poids du coeur 50
Classification des piliers rompus 51
Classification I : selon le siège et le type . . . . . entre 54 et 55
Description des ruptures complètes 55
- Le siège de la rupture complète 55
- Surfaces de rupture et vestiges papillaires 56
- Enroulement des cordages du pilier arraché 56
Lésions causales 58
Tableau H : Causes de 66 cas de rupt. de piliers . . . . . entre 58 et 59
Classification II : selon l'étiol. et le siège . . . . . entre 60 et 61
Lésions myocardiques et état de coronaires (Ins. cor) 61

PHYSIOPATHOLOGIE
Mécanisme et localisation de la rupture 64
Symptomatologie de la rupture 67
Certains points particuliers 68

CONCLUSIONS 72

*

ANNEXE : 6 observations de Ruptures de Piliers du Coeur 75

BIBLIOGRAPHIE 83

Abréviations utilisées :

PA du VG (ou du VD)	Pilier antérieur du ventricule gauche (ou du ventricule droit)
PP du VG (ou du VD)	Pilier postérieur du ventricule gauche (ou du ventricule droit)
P du VG (ou du VD)	Pilier non précisé du ventricule gauche (ou du ventricule droit)
c. t. (complète totale)	Rupture complète de la totalité du pilier
c. p. (complète partielle)	Rupture complète d'une partie du pilier
inc. (incomplète)	Rupture incomplète
M ou H	Homme
F	Femme

Les chiffres désignant les observations sont mis entre parenthèses et renvoient aux numéros d'ordre du Tableau A (placé entre les pages 9 et 10) qui les groupe.

I N T R O D U C T I O N

Un ou plusieurs des muscles papillaires du coeur peuvent, au cours de l'activité cardiaque et dans certaines circonstances, se rompre, complètement ou incomplètement, de façon dite "spontanée" c'est-à-dire en dehors de toute plaie pénétrante du coeur.

Ces ruptures spontanées des Piliers du Coeur sont :

- rares,
- exceptionnellement reconnues du vivant du malade,
- d'ailleurs toujours fatales et, en règle, très rapidement,
- dominées, dans leur étiologie, par l'infarctus du myocarde,
- encore mal expliquées quant à
  - leur mécanisme de production,
  - leur symptomatologie clinique,
  - la physiopathologie exacte de la mort qui en résulte,

Leur étude fait l'objet du présent travail basé sur :

- 66 observations qui ont pu être rassemblées sur les 81 publiées à ce jour,
- 6 d'entre elles, reprises et résumées ici, provenant des archives d'anatomie pathologique du Service de Monsieur le Professeur J. LENEGRE.

H I S T O R I Q U E

La possibilité de la rupture des piliers du coeur est entrevue par HALLER sur des considérations logiques (disproportion apparente entre la grandeur de l'effort à soutenir par les piliers et leur ténuité) et surtout par SENAC et MORGAGNI sur des constatations anatomiques : cas de piliers nécrosés "qui se déchiraient avec la plus grande facilité" à l'autopsie (in Corvisart).

*
* *

MERAT, en 1803, rapporte la première observation anatomo-clinique de rupture spontanée complète d'un pilier du coeur. L'observation est recueillie dans le service et publiée dans le journal de Corvisart dont MERAT est alors Chef de clinique. Ce dernier cite son maître comme l'auteur de l'autopsie et du diagnostic "ante mortem" de "rupture spontanée du coeur". Cependant, CORVISART ayant (sans nommer MERAT) repris cette observation dans l' "Essai sur les Maladies et les Lésions organiques du Coeur et des gros Vaisseaux" (Observation XLV), certains auteurs la lui attribuent aux dates de 1806 ou 1811 suivant l'édition en leur possession. L'antériorité de la publication de MERAT "sur une lésion organique du coeur, par rupture d'une des colonnes charnues du ventricule gauche", étant incontestable, ce premier cas doit, de toute façon être daté de 1803.

Dans son livre, CORVISART lui ajoute, d'ailleurs, un deuxième cas (Observation XLIV - le célèbre Courrier). Il s'attache surtout au diagnostic : les deux fois, il affirme la "rupture d'une partie du coeur", avant l'ouverture du cadavre, sur la symptomatologie fonctionnelle et l'évolution ; il n'est pas fait mention d'auscultation. Il souligne, encore, la gravité du pronostic et le rôle de l'effort et de l'agitation psychique

comme causes immédiates de ruptures d'un coeur déjà malade.

*
* *

Pendant longtemps, la rareté des cas publiés, sporadiques découvertes d'autopsies, ne permet pas de généralisation. Mais, peu à peu, les grands traits de l'affection se dégagent.

- La rupture des piliers du ventricule gauche est très vite reconnue comme la plus fréquente ; en fait, les deux cas de rupture de piliers du ventricule droit rapportés par BERTIN (1824) puis par SPANTON (1865) restent les uniques exceptions jusqu'à la publication de KLEBERGER en 1920. De même, WANCKEL, en 1911, décrit la première rupture du Pilier antérieur du Ventricule gauche, soulignant ainsi sa rareté par rapport à celle du Pilier postérieur du même ventricule. Dès 1839, LEGENDRE signale la torsion des cordages du pilier arraché, anomalie qui sera si fréquemment notée par la suite ("twisting" des auteurs anglo-saxons). En 1945, le cadre anatomique s'élargit avec la publication du premier cas de rupture incomplète ("CABOT CASE") bientôt suivi d'autres : HOPE et ASKEY (1952), SEGALL et SHARP (1953), MAURICE, ARNOLD et LENEGRE (1959).

- LE PIEZ, en 1873, montre, le premier, la responsabilité, dans la génèse de la grande majorité des ruptures de pilier du coeur, de l'infarctus du myocarde par athérosclérose coronarienne. Cette étiologie, redécouverte par DENNIG en 1909, ne fait que se confirmer par la suite dans sa quasi généralité. Mais ASKEY rapporte, en 1950, un cas où l'infarctus est dû à une périartérite noueuse ; et, dans un cas, non publié, de CURTIS (cité par HARDER et BROWN) il s'agirait d'un lupus érythémateux aigu disséminé.

A côté de l'infarctus du myocarde, d'autres étiologies sont plus rarement observées. BERTIN, en 1824, rapporte le premier

cas d'origine infectieuse, auquel s'ajoutent les publications de SPANTON (1865), SPALDING et GLAHN (1921), HACKEL et KAUFMAN (1953), STIRLING et LAMBERT (1960). Le premier cas dû à un traumatisme non pénétrant du thorax est publié par LEGENDRE en 1839 ; KLEBERGER (1920), GLENDY et WHITE (1936) et PAYNE et HARDY (1937) en rapportent d'autres.

- Les recherches physio-pathologiques se cristalisent, dès le début de l'histoire de l'affection, sur trois points qui restent, encore, objets à controverse : le mécanisme de la rupture et sa prédilection pour le Pilier postérieur du Ventricule gauche, d'une part, et la cause dernière de la mort, d'autre part. Dans un travail devenu classique, BARIE, en 1881, répond à la première question en faisant intervenir les pressions intracavitaires; VOIGT (1932) répond simultanément aux deux premiers points en soulignant la vascularisation singulière du Pilier postérieur du Ventricule gauche. L'attention est, de nouveau, récemment attirée sur cette vascularisation par OESER (1954) et SANDERS, NEUBUERGER et RAVIN (1957) ; RITAMA et HEINO (1953), dans un autre ordre d'idées, soulèvent l'hypothèse d'un processus de vascularite généralisée.

Pour expliquer la mort rapide après rupture des piliers du coeur, deux tendances évoluent parallèlement. Les uns, après NICOD (1834), LE PIEZ (1873), BARIE (1881) et WAGNER (1924) insistent sur le rôle de l'extrêmité libérée du pilier rompu qui provoquerait la mort subite en obstruant l'orifice auriculo-ventriculaire ou, pour OESER, l'orifice aortique. Les autres, de nos jours les plus nombreux, mettent l'accent, depuis LEGENDRE (1839), sur l'insuffisance mitrale ainsi créée et responsable de l'oedème pulmonaire terminal soit parce qu'il s'agit de myocarde déficient (VOIGT, 1932 ; SCHWARTZ et CANELLI, 1950, surtout), soit parce qu'une torsion des cordages ajoute son effet nocif (HARDER et BROWN, 1955).

- Après la remarquable intuition de CORVISART (1803), le premier

diagnostic clinique précis n'est fait qu'en 1948 par DAVISON qui en démontre, ainsi, la possibilité et en pose, par ailleurs, clairement les éléments. Mais, auparavant, LEGENDRE (1839) signale l'existence, dans le cas qu'il rapporte, d'un "bruit de souffle masquant les deux bruits du coeur" et LE PIEZ (1873) souligne l'importance diagnostique de l'insuffisance mitrale ainsi manifestée. Une telle "insuffisance mitrale aiguë" est diagnostiquée "ante mortem", chez le malade dont WANCKEL publie l'observation en 1911. Après la publication de DAVISON, d'autres diagnostics cliniques sont rapportés : SMITH (1950), SCHWARTZ et CANELLI (1950), ASKEY (1950), CRADDOCK et MAHE (1953), SANDERS et al. (1957), allant jusqu'à préciser le pilier en cause (SEGALL et SHARP, 1953).

En résumé

Si l'affection garde son caractère de catastrophe cardiaque, elle perd de son mystère, voire de son insolite, grâce aux études de plus en plus nombreuses : travaux pathogéniques et expérimentaux de BARIE (1881) ou pathogéniques et anatomo-pathologiques de VOIGT (1932) ; revues cliniques de STEVENSON et TURNER (1935), de MORAGUES (1939), ou cliniques et diagnostiques de DAVISON (1948), d'ASKEY (1950), de MAURICE, ARNOLD et LENEGRE (1959).

*
* *

Le tableau suivant donne la liste des 48 publications qui ont été retenues, parmi lesquelles 31 ont pu être directement consultées. Ces 48 publications rapportent, résument ou citent, au total, quatre-vingt- une observations de rupture spontanée de piliers du coeur telle qu'elle a été définie.

MATERIEL BIBLIOGRAPHIQUE UTILISE

Année	A U T E U R S	Nbre de cas rapportés		Prise de connaissance de la Publication
		Par l'auteur	A cette date	
1803	MERAT	1	1	in extenso
1806	CORVISART	1	2	in extenso
1824	BERTIN	1	3	in Barié
1834	NICOD	1	4	in Barié
1839	LEGENDRE	1	5	in Soc. Anat.
1865	SPANTON	1	6	in extenso
1873	LE PIEZ	1	7	in extenso
1887	OSLER	1	8	in STEVENSON et TURNER
1908	DEVE	1	9	in extenso
1909	DENNIG	1	10	in extenso
1911	TEACHER	1	11	in VOIGT
1911	WANKEL	1	12	in VOIGT
1920	KLEBERGER	1	13	cité par HACKEL et KAUFMAN
1921	SPALDING et GLAHN	1	14	in extenso
1922	FISCHER	1	15	in VOIGT
1923	GLAHN et HOROWITZ	1	16	in STEVENSON et TURNER
1924	WAGNER	2	18	in VOIGT
1929	KLEIN	1	19	in STEVENSON et TURNER
1931	JEZLER et FINKELDEY	1	20	in extenso
1932	VOIGT	1	21	in extenso
1935	STEVENSON et TURNER	1	22	in extenso
1936	GLENDY et WHITE	1	23	in extenso
1937	PAYNE et HARDY	1	24	in extenso
1938	HAUSEN-FAURE et HASENJÄGER	2	26	in extenso

1938	LIPSCOMB	1	27	in DAVISON et SCHWARTZ et CANELLI
1939	MORAGUES	1	28	in extenso
1941	LOWRY et BURN	1	29	in extenso
1945	"CABOT CASE"	1	30	in extenso
1946	FOSTER (cas nº 7)	1	31	in extenso
1948	DAVISON	3	34	in extenso
1949	MAC KEOWN	1	35	cité par HARDER et BROWN
1950	SMITH	2	37	in extenso
1950	SCHWARTZ et CANELLI	1	38	in extenso
1950	ASKEY	8	46	in extenso
1951	GROTEL	1	47	cité par HARDER et BROWN
1952	HOPE et ASKEY	1	48	in extenso
1953	CRADDOCK et MAHE	3	51	in extenso
1953	HACKEL et KAUFMAN	2	53	1 in extenso + 1 cité
1953	RITAMA et HEINO	3	56	in extenso
1953	SEGALL et SHARP	1	57	in extenso
1954	OESER	1	58	in extenso
1954	REUTER	1	59	cité par SANDERS et AL
1955	KUMLIN et SEPÄLÄ	2	61	cités par les auteurs
1955	HARDER et BROWN	2	63	1 in extenso + + 1 cité (CURTIS)
1957	SANDERS, NEUBERGER et RAVIN	5+5	73	5 in extenso + 5 cités
1959	BÜTTENBERG et DÖLTER	1	74	in extenso
1959	MAURICE, ARNOLD et LENEGRE	6	80	in extenso
1960	STIRLING et LAMBERT	1	81	in extenso

M A T E R I E L D'E T U D E

Il comprend :

I.- SIX OBSERVATIONS provenant du Service de Monsieur le Professeur J. LEREGRE.

1.- NAVA ... (61). Femme de 70 ans. Rupture complète de la partie droite du Pilier postérieur du ventricule gauche, au 8e jour d'un infarctus postérieur du myocarde. Mort en état de mal douloureux par insuffisance cardiaque globale après 48 heures de survie.

2.- CHRI ... (62). Homme de 68 ans. Rupture incomplète mais subtotale du Pilier postérieur du ventricule gauche, à la 36e heure d'un infarctus du myocarde postéro-inférieur. Mort dans le collapsus après 12 heures de survie. Diagnostic ante-mortem.

3.- WELT ... (63). Homme de 73 ans. Rupture complète des deux chefs externes du Pilier antérieur du ventricule gauche, au 6e jour d'un infarctus myocardique postéro-latéral et de la pointe. Mort, après 24 heures, par collapsus et oedème pulmonaire.

4.- LETE ... (64). Homme de 67 ans. Rupture incomplète du Pilier antérieur du ventricule gauche par infarctus myocardique apical et antéro-septal. Mort par hémiplégie trois mois après.

5.- PIER ... (65). Homme de 63 ans. Rupture incomplète du Pilier postérieur du ventricule gauche au début d'un infarctus myocardique postéro-inférieur. Survie de 2 jours et demi et mort par collapsus.

6.- MAIL ... (66). Homme de 59 ans et demi. Rupture incomplète du Pilier postérieur du ventricule gauche, à la 24e heure d'un infarctus myocardique postéro-latéral. Mort, 36 heures après, d'oedème aigu du poumon.

II.- SOIXANTE OBSERVATIONS retenues dans la littérature, pour lesquelles des données ont pu être recueillies.

*
* *

Cet ensemble de 66 cas, représentant 81,5 % des cas connus, constitue le matériel sur lequel repose cette étude. Il est détaillé dans le Tableau A.

La comparaison des données fournies par ces 66 observations permet de dégager les principaux caractères de la rupture de pilier du coeur.

TABLEAU A

66 CAS DE RUPTURES SPONTANEES DE PILIERS DU COEUR

N°	RAPPORTEURS	SEXE	AGE	PILIER	ETIOLOGIE
1	MERAT	M	44	1PduVG c.t.	Effort violent ? (syphilis ?)
2	CORVISART	M	30	1PduVG c.t.	Efforts violents
3	BERTIN	F	22	1PduVD c.t.	Tuberculose généralisée
4	NICOD	F	?	PAetPPduVG c.t.	?
5	LEGENDRE	M	?	PPduVG c.t.	Trauma thoracique non pénétrant
6	SPANTON	F	23	1PduVD c.t.	Septicémie et abcès multiples
7	LE FIEZ	F	74	1PduVG c.t.	Infarctus* postérieur
8	OSLER	M	70	PPduVG c.t.	Infarctus
9	DEVE	F	77	PPduVG c.t.	Coeur sénile
10	DENNIG	M	49	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur
11	TEACHER	M	64	1PduVG c.t.	Infarctus localisé
12	WANCKEL	M	58	PAduVG c.p.	Infarctus massif
13	SPALDING et GLAHN	M	31	PPduVG c.p.	Syphilis aorto-myocardique
14	FISCHER	M	62	PPduVG c.p.	Infarctus postéro-antérieur
15	GLAHN et HOROWITZ	F	69	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur
16	WAGNER	M	63	PAduVG c.p.	Infarctus antérieur
17	WAGNER (WALZ)	M	65	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur étendu
18	KLEIN	M	58	PPduVG c.t.	Infarctus étendu
19	JEZLER et FINKELDEY	M	58	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur étendu
20	VOIGT	M	59	PPduVG c.p.	Infarctus postérieur
21	STEVENSON et TURNER	F	52	PAduVG c.t.	Infarctus antéro-latéral
22	GLENDY et WHITE	M	24	PPduVG c.t.	Trauma thoracique non pénétrant
23	PAYNE et HARDY	M	51	PA c.t. PP inc.duVG	Trauma thoracique non pénétrant
24	HAUSENFAURE et HASENJÄGER	M	52	PAduVG c.t.	Infarctus antéro-septal étendu
25	HAUSENFAURE et HASENJÄGER	M	68	PPduVG c.p.	Infarctus postérieur
26	LIPSCOMB	M	64	PPduVG c.t.	Angor sans infarctus
27	MORAGUES	M	52	PAduVG c.t.	Infarctus antérieur
28	LOWRY et BURN	M	68	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur étendu
29	"CABOT CASE"	M	51	PPduVG inc.	Infarctus postérieur
30	FOSTER cas n° 7	M	60	PPduVG c.t.	Infarctus postéro-septal
31	DAVISON	M	55	PPduVG c.p.	Infarctus postérieur étendu
32	DAVISON	F	69	PAduVG c.t.	Infarctus latéral
33	DAVISON	M	63	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur

34	SMITH	M	56	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur
35	SMITH	M	58	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur
36	SCHWARTZ et CANELLI	M	53	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur
37	ASKEY	M	57	PAduVG c.t.	Périartérite noueuse
38	ASKEY	M	66	PAduVG c.t.	Infarctus antérieur
39	ASKEY	F	61	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur
40	ASKEY	M	60	1PduVG c.t.	Infarctus massif du VG
41	ASKEY	M	60	PPduVG c.t.	Infarctus postéro-septal étendu
42	ASKEY	F	27	PPduVG c.t.	Infarctus postéro-septalétendu
43	ASKEY (WOOD)	M	64	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur
44	ASKEY (WOOD)	M	70	PAduVG c.t.	Infarctus postérieurs et latéraux
45	HOPE et ASKEY	F	61	PPduVG inc.	Infarctus postéro-latéral
46	CRADDOCK et MAHE	M	61	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur
47	CRADDOCK et MAHE	M	46	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur
48	CRADDOCK et MAHE	M	57	PAduVG c.t.	Infarctus antéro-latéral
49	HACKEL et KAUFMAN	M	81	PAduVG c.t.	Abcès myocard.septicémique
50	RITAMA et HEINO	F	80	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur
51	RITAMA et HEINO	M	56	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur
52	RITAMA et HEINO	F	65	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur VD et septum
53	SEGALL et SHARP	M	51	PPduVG inc.	Infarctus postérieur
54	HARDER et BROWN	M	78	PAduVG c.t.	Infarctus antéro-latéral
55	SANDERS NEUBERGER et RAVIN	M	78	PPduVG c.t.	Infarctus postérieur
56	SANDERS NEUBERGER et RAVIN	M	61	PPduVG c.t.	Infarctus postéro-septal
57	SANDERS NEUBERGER et RAVIN	M	76	PPduVG c.t.	Infarctus postéro-septal
58	SANDERS NEUBERGER et RAVIN	M	63	PPduVG c.t.	Infarctus latéral
59	SANDERS NEUBERGER et RAVIN	M	67	PAduVG c.t.	Infarctus latéral
60	BÜTTENBERG et DÖLTER	M	74	PPduVG c.t.	Infarctus postéro-septal
	Annexe de Thèse				
61	1- NAVA	F	70	PPduVG c.p.	Infarctus postéro-inférieur
62	2- CHRI	M	68	PPduVG inc.	Infarctus postéro-inférieur
63	3- WELT	M	73	PAduVG c.p.	Infarctus postéro-latéral et apical
64	4- LETE	M	67	PAduVG inc.	Infarctus apical et antéro-septal
65	5- PIER	F	63	PPduVG inc.	Infarctus postéro-inférieur
66	6- MAIL	M	60	PPduVG inc.	Infarctus postéro-latéral

* infarctus : infarctus du myocarde, tout au long de ce tableau.

CAUSES DETERMINANTES

Les auteurs s'accordent pour attribuer ces 66 cas de ruptures de piliers du coeur à :

Une insuffisance coronarienne	56 fois	(84,8 % des cas)
Un processus infectieux	5 fois	(7,6 % des cas)
Un traumatisme non pénétrant du thorax	3 fois	(4,5 % des cas)
Une cause inconnue	2 fois	(3,0 % des cas)

Ces étiologies seront détaillées dans un paragraphe de l'anatomo-pathologie.

FREQUENCE
=========

Presque tous les auteurs ont souligné la rareté de la rupture spontanée des muscles papillaires du coeur.

En effet, bien que le premier cas ait été rapporté il y a plus de 150 ans (MERAT, 1803), il n'en a été dénombré, à ce jour, que 81. Cette lésion est donc l'une des plus rares qui se puisse rencontrer en pathologie.

1.- D'un point de vue général et à titre indicatif, des statistiques dont le matériel d'autopsie, non sélectionné, provient de centres médicaux non spécialisés, ont été publiées :

(1) Les chiffres de STEVENSON et TURNER (1935) sont classiques.

Ces auteurs trouvent :

a) 2 cas sur 6.000 autopsies du Baltimore City Hospital

b) 0 cas sur 16.000 autopsies du Johns Hopkins Hospital

c) 0 cas sur 2.000 autopsies de l'University of Maryland Hospital.

(2) MORAGUES (1939) rapporte le seul cas trouvé parmi 3.400 autopsies du groupe hospitalier de l'Université de St. Louis.

(3) Le cas rapporté par FOSTER (1946) a été trouvé parmi les 2.915 autopsies (comprenant très peu de malades mentaux et d'enfants, souligne l'auteur) exécutées au Department of Pathology of North Western University Medical School.

(4) DAVISON (1948) trouve 3 cas sur, environ, 14.000 autopsies faites au Mont Sinaï Hospital de New-York.

(5) SMITH (1950), en revoyant les 10.500 autopsies enregistrées à l'Institut de pathologie des hôpitaux de l'Université de Cleveland, ne découvre qu'un cas de rupture de pilier du coeur.

(6) CRADDOCK et MAHE (1953) signalent 3 cas sur 500 (?) autopsies au Veteran Administration Hospital - Jefferson Barraks Missouri. Ces chiffres sont difficilement interprétables sans plus de précision quant aux autopsies dont il s'agit.

(7) HACKEL et KAUFMAN (1953) trouvent 3 cas sur 11.500 autopsies exécutées en 20 ans au Cleveland City Hospital,

(8) RITAMA et HEINO (1953) 3 cas sur 2.300 autopsies pratiquées au Pathology Department of the Kivelä Hospital de 1941 à 1952,

(9) et KUMLIN et SEPÄLÄ (1955) 595 infarctus (4,34 % du nombre total des autopsies), 46 cas de ruptures du coeur (7,73 % des infarctus) dont 5 cas de ruptures de piliers - sur 13.965 autopsies exécutées aux Kivela Hospital et Maria Hospital et au Department of Pathological Anatomy and of Forensic Medicine of the University of Helsinki.

La fréquence de la rupture de pilier du coeur dans le cadre de la pathologie générale, comme elle résulte de l'addition des chiffres de (1, a), (2), (3), (4), (5), (7) et (9), est de 16 cas pour 62.280 autopsies non sélectionnées soit de 2,6 pour 10.000 ou 1 cas pour 4.000 autopsies.

2.- Dans le cadre des infarctus du myocarde :

- FOSTER (1946) trouve 12 cas de ruptures du coeur dont une de pilier sur 234 autopsies d'infarctus récents et anciens ; la rupture du coeur, quel qu'en soit le siège, affecte, ici, 5,12 % des infarctus, la rupture de pilier 0,43 %.

- KUMLIN et SEPÄLÄ (1955) trouvent 5 cas de ruptures de piliers parmi 595 infarctus d'âges non précisés soit une fréquence de 0,84 %.

- BÜTTENBERG et DÖLTER (1959) relèvent 1 cas sur 118 infarctus d'âges non précisés soit, encore, une fréquence de 0,85 %.

- Les 6 cas résumés dans cette étude sont extraits d'un ensemble de 1.353 autopsies consécutives de cardiaques pratiquées dans le service du Professeur J. LENEGRE de 1941 à 1959 et comprenant 316 infarctus du myocarde dont 156, récents, datent de moins de deux mois. 26 ruptures complètes ou incomplètes de la paroi, du septum ou d'un pilier se trouvent inclus dans cette série,

représentant 8,23 % infarctus de tous âges. L'incidence des 6 cas de ruptures de piliers est de 1,9 % infarctus de tous âges (6/316) et 3,2 % infarctus récents (5/156). En fait, si les ruptures complètes seules sont retenues (ce qui est le cas des séries citées plus haut), les pourcentages ne sont plus que 0,63 pour l'ensemble des infarctus et 1,2 pour les infarctus récents.

Les données des différentes auteurs sont réunies dans le tableau ci-dessous.

En conclusion, les ruptures de piliers du coeur représentent, environ, 1 % des infarctus récents autopsiés, soit 1/10 des ruptures du coeur de tous sièges rencontrées dans ces conditions. Ce pourcentage serait, peut être, doublé si, aux ruptures complètes étaient jointes les ruptures incomplètes, celles-ci n'ayant été, jusqu'ici, qu'exceptionnellement rapportées.

AUTEURS	Nombre d'infarctus	Ruptures de tous sièges		Ruptures de piliers	
FOSTER	234 ts âges	12 c	(5,12 %)	1 c	(0,43 %)
KUHLIN et SEPÄLÄ	595 âges ?	46 c	(7,73 %)	5 c	(0,84 %)
BUTTENBERG et DÖLTER	118 âges ?			1 c	(0,85 %)
MATERIEL de cette THESE	316 ts âges	26 c+inc	(8,23 %)	6 c+inc	(1,9 %)
	" " "	18 c	(5,7 %)	2 c	(0,63 %)
	156 récents	24 c+inc	(15,4 %)	5 c+inc	(3,2 %)
	" " "	18 c	(11,5 %)	2 c	(1,2 %)

Tous les pourcentages sont donnés par rapport au nombre des infarctus correspondant

c : la série ne comprend que les ruptures complètes

c+inc. : la série comprend tous les types de rupture.

3.- Augmentation du nombre des cas :

1°) En un siècle (1803, MERAT à 1908, DEVE) seuls 9 cas sont enregistrés et, 145 ans après la publication princeps de MERAT, en 1948 (date de la revue générale de DAVISON), 36 cas seulement ont été publiés. Or, ce nombre a plus que doublé en 12 ans : 81 cas, rassemblés dans le présent travail, à ce jour.

2°) SANDERS, NEUBUERGER et RAVIN notent qu'ils ont observé leurs cinq cas (et cinq autres qu'ils ne font que citer) au cours d'une période relativement courte : septembre 1947 à décembre 1954.

WOOD observe, récemment, deux cas en un an.

De même, ASKEY souligne que, dans chacun des deux hôpitaux privés qu'il cite, il relève deux cas en moins d'un an.

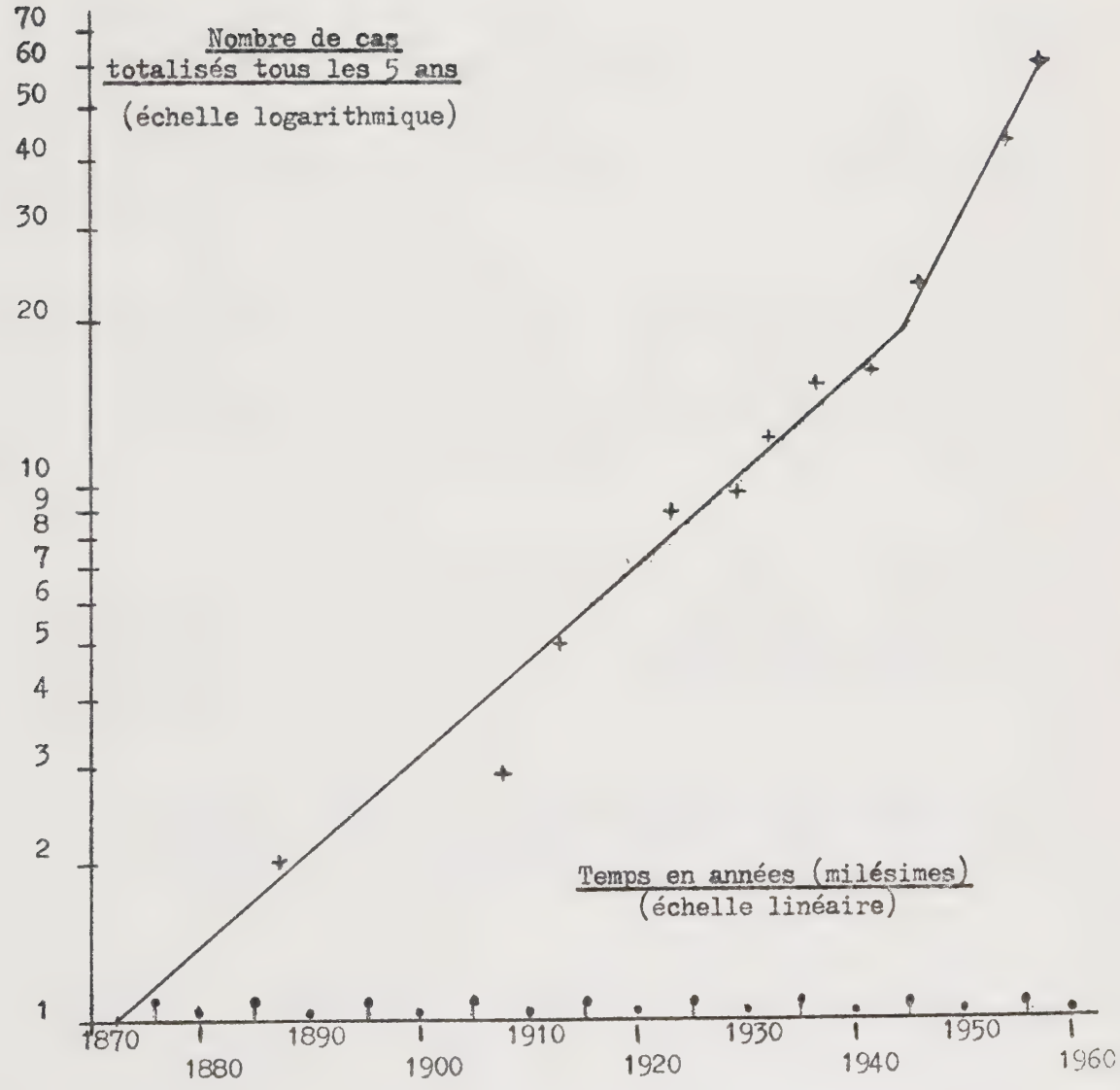
Des six cas rapportés ici, les trois premiers en date s'échelonnent sur une période de dix ans (LETE ..., 1944 ; NAVA ..., 1948 ; PIER ..., 1956), les trois derniers sur une année (MAIL ..., mars 1958 ; CHRI ..., septembre 1958 ; WELT ..., février 1959).

Cette augmentation du nombre de cas, plus rapide depuis quelques années, est due à une meilleure connaissance de la maladie, à la pratique systématique des autopsies et aussi, vraisemblablement, à l'accroissement du nombre des cardiopathies par athérosclérose coronarienne.

ACCROISSEMENT du NOMBRE des CAS de RUPTURES de PILIERS du COEUR

par ATHEROSCLEROSE CORONARIENNE

(de 1873 à 1960)



CAUSES FAVORISANTES

1.- SEXE et AGE

Les 66 cas rassemblés dans le tableau A concernent 51 hommes et 15 femmes soit 3,40 fois plus d'hommes que de femmes.

L'âge au moment de la rupture est connu pour 50 HOMMES. Les âges extrêmes sont 24 ans (traumatisme) et 30 ans pour les plus jeunes et 81 ans pour le plus vieux. La moyenne des âges se situe à 59,4 ans. Les cas âgés de plus de 50 ans représentent plus de 88 % du total (44/50).

L'âge au moment de la rupture est connu pour 14 FEMMES. Les âges extrêmes sont 22 ("phtisie"), 23 (septicémie) et 27 ans pour les plus jeunes et 80 ans pour la plus âgée. La moyenne des âges s'établit à 58,0 ans. 78,6 % des cas ont plus de 50 ans (11/14).

Pour l'ensemble des cas, hommes et femmes réunis, l'âge moyen au moment de la rupture, établi sur 64 données est de 59,26 ans. Les âges extrêmes sont 22 et 81 ans. 86 % des sujets (55/64) ont plus de 50 ans.

Le tableau B montre la répartition, selon l'âge et le sexe de ces 64 sujets. Trois graphiques illustrent ce tableau.

T A B L E A U B

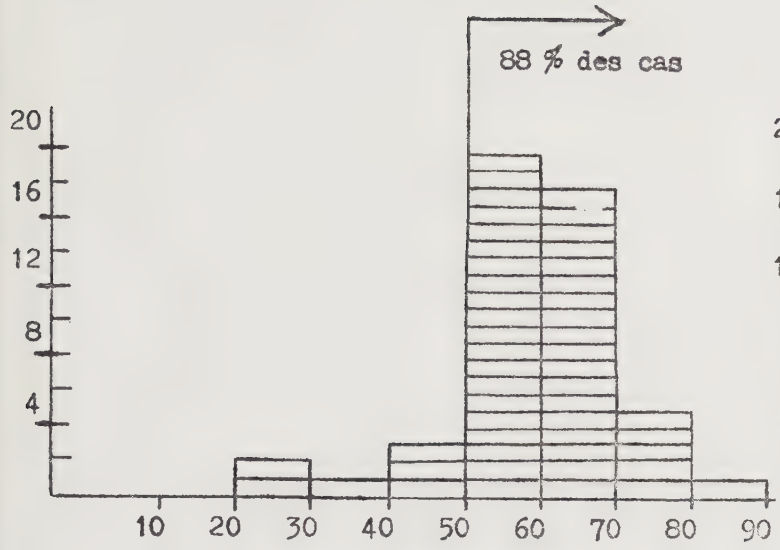
REPARTITION SELON L'AGE et le SEXE

de 64 CAS de RUPTURES de PILIERS du COEUR

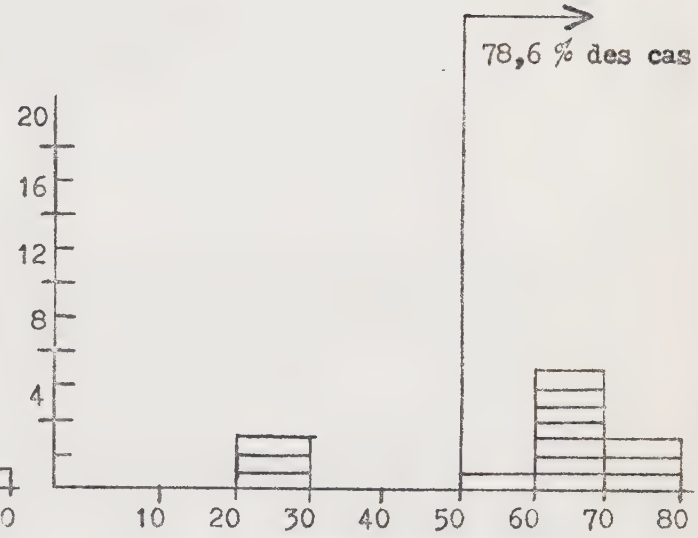
	Intervalles des âges (en années)															
	21 à 30		31 à 40		41 à 50		51 à 60		61 à 70		71 à 80		81 à 90		TOTAUX	
	Nb	en %	Nb	en %	Nb	en %	Nb	en %	Nb	en %	Nb	en %	Nb	en %	Nb	%de64
HOMMES	2	4	1	2	3	6	20	40	18	36	5	10	1	2	50	78,1%
FEMMES	3	21,4	0	0	0	0	1	7,1	7	50	3	21,4	0	0	14	21,8%
ENSEMBLE	5	7,8	1	1,5	3	4,7	21	32,8	25	39	8	12,5	1	1,5	64	100 %

REPARTITION SELON LE SEXE ET L'AGE

DE 64 CAS DE RUPTURES DE PILIERS DU COEUR

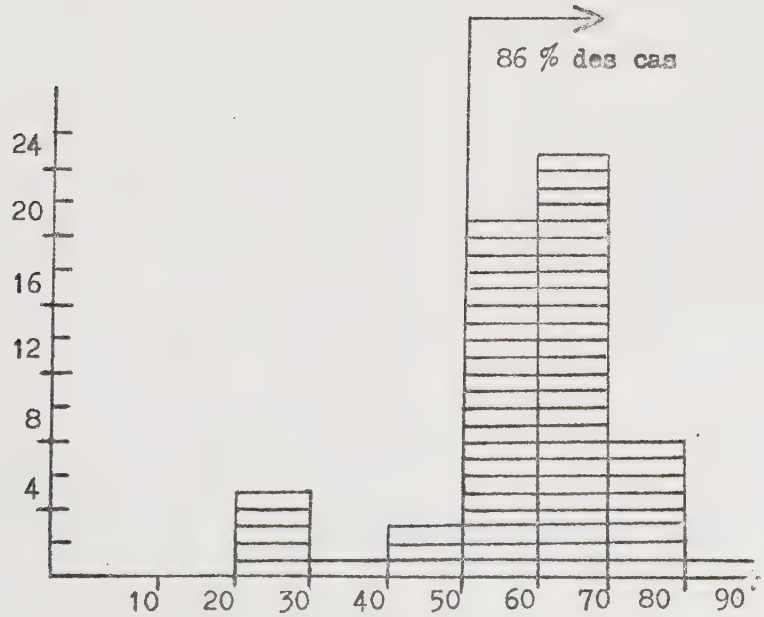


HOMMES : 50 cas



FEMMES : 14 cas

- en abscisses : les âges (en années)
- en ordonnées : le nombre de cas observés



ENSEMBLE : 64 cas

2.- GENRE de VIE

L'activité quotidienne du malade, avant la rupture ou le début de l'affection qui en est cause, a pu être relevée dans 28 observations. 11 fois seulement il s'agissait de travailleurs de force dont l'âge moyen est de 48,2 ans.

3.- ANTECEDENTS

- Il n'est pas fait mention des antécédents dans les trois observations de ruptures de piliers traumatiques. Deux des sujets (22, 23) étaient des travailleurs de force, âgés de 24 et 51 ans, en pleine activité lors de l'accident.

- Pour les cinq cas d'origine infectieuse, l'infection elle-même, cause fortuite, semble avoir constitué tout le processus pathogénique. Le passé morbide n'est d'ailleurs connu que pour trois cas (1, 13 et 49) et il n'y a rien de notable à relever dans leurs observations.

- Il en va de même pour les deux cas de rupture de cause inconnue.

- Les antécédents sont signalés dans 47 des 56 observations de ruptures par insuffisance coronarienne. Ils manquent dans neuf cas (8, 15, 26, 29, 30, 41, 50, 51, 52). Seuls seront relevés ici, les manifestations cardio-vasculaires ayant précédé la rupture.

L'angine de poitrine est signalée 12 fois soit dans 25,5 % de ces 47 cas. Il s'agit 11 fois (10, 32, 34, 40, 45, 54, 61, 62, 63, 65, 66), de crises d'angor en règle d'effort, plus rarement spontanées, remontant parfois à plusieurs années, parfois (40, 63) débutant quinze jours avant l'infarctus, en phase prémonitoire. Une fois (44) c'est un infarctus qui est noté, sept ans auparavant. Au total, dans 74,5 % des cas (35/47) de ruptures de piliers par insuffisance coronarienne la rupture s'est produite lors de la première manifestation angineuse.

Une hypertension artérielle modérée ou forte, évoluant depuis une ou plusieurs années est signalée dans 18 cas (24, 27, 31, 32, 33, 38, 42, 43, 44, 45, 50, 52, 61, 62, 63, 64, 65, 66) en particulier dans les six cas résumés ici. Ils représentent 38,3 % des 47 observations à antécédents connus. Les extrêmes tensionnelles relevées sont 250 mm de Hg pour la maxima et 70 mm pour la minima. Le calcul des moyennes donne :

- pour la maxima un chiffre de 200 mm de Hg (calculé sur 15 données)
- pour la minima un chiffre de 100 mm de Hg (calculé sur 6 données).

Dans 3 cas il y a une "péricardite" (10) ou une affection cardiaque" non précisée (17 et 18) et dans trois autres (33, 54, 63), une athérosclérose oblitérante des membres inférieurs.

Par ailleurs, dans 4 observations (7, 9, 12, 48), des signes antécédents d'insuffisance cardiaque peuvent être relevés sans que l'étiologie de celle-ci puisse être précisée.

Au total, en additionnant les cas où il est retrouvée une manifestation cardiovasculaire (ou plusieurs à la fois) dans les antécédents, 26 cas sont réunis, soit 55,3 % des 47 à antécédents connus.

4.- MOMENT de SURVENUE au COURS de L'AFFECTION RESPONSABLE

Il est souvent difficile de situer, de façon précise, la rupture au cours de l'évolution de l'affection qui en est responsable : la survenue de phénomènes nouveaux dramatiques ne peut pas toujours servir à cet effet avec certitude car ils peuvent être dûs à des mécanismes indépendants de la rupture et se placer soit avant soit après elle, liés, par exemple, à l'évolution de l'affection causale elle-même. Cependant, dans de nombreux cas, les observations permettent cette précision avec assez de vraisemblance pour que celle-ci soit retenue.

Les deux observations 2 et 4 sont inutilisables de ce point de vue.

Les trois cas de ruptures traumatiques (5, 22 et 23) ont probablement été contemporaines du traumatisme ou l'ont immédiatement suivi.

Parmi les ruptures d'origine infectieuse :

- dans les deux cas (1 et 13) où la syphilis semble en cause, la rupture a eu lieu à la période tertiaire de celle-ci ; dans le cas de SPALDING et GLAHN (13), le chancre primaire remontait exactement à quinze ans.

- pour les trois autres cas, un processus aigu septicémique est responsable : "phtisie" arrivée au troisième degré pour le cas de BERTIN (3), septicémie puerpérale évoluant depuis sept semaines pour le cas de SPANTON (6), septicémie secondaire à une pyélonéphrite post-opératoire, l'intervention ayant eu lieu deux mois et demi auparavant, dans le cas rapporté par HACKEL et KAUFMANN (49).

Des 56 cas de ruptures par insuffisance coronarienne, une observation (9), inutilisable ici, est à exclure. Dans les 55 autres cas, le moment de l'accident au cours de l'évolution de l'infarctus peut être fixé approximativement avec les réserves signalées, 40 fois. La rupture est survenue :

- 14 fois d'emblée, au cours du drame initial ouvrant la scène : (7, 12, 14, 15, 20, 21, 27, 29, 30, 33, 45, 54, 57, 65) soit dans 35 % des cas.
- 17 fois la première semaine de l'infarctus : 42,5 % des cas
  - 2 fois le premier jour (28 : 10e heure, 66 : 24e heure)
  - 3 fois le deuxième jour (2, 31, 44)
  - 2 fois le troisième jour (35, 39)
  - 1 fois le quatrième jour (16)
  - 6 fois le cinquième jour (26, 36, 47, 50, 52, 53)
  - 3 fois le sixième jour (43, 60, 63)
  - 0 fois le septième jour
- 5 fois la deuxième semaine :
  - 3 fois le huitième jour (11, 56, 61)
  - 1 fois le neuvième jour (41) et le douzième jour (42)

- 3 fois la troisième semaine :
  les 16e (19 et 58) et 19e (55) jours
- 1 fois la quatrième semaine :
  le 23e jour (51).

Ainsi, 3/4 (77,5 %) de ces cas de ruptures de piliers par infarctus du myocarde surviennent au cours de la première semaine d'évolution de cette affection ; la moitié de ces cas (14/31) survenant d'emblée dès le début. Au cours de la deuxième semaine d'évolution les ruptures sont six fois moins fréquentes (5 cas contre 31 la première semaine) et, plus tard, elles se font très rares. Au total, 90,0 % des cas (36/40) surviennent avant le 14e jour et, pratiquement, tous (sauf un, le 23e jour) ont lieu au cours des trois premières semaines d'évolution.

5.- CAUSES PARTICULIERES aux RUPTURES par INSUFFISANCE CORONARIENNE

Pour les cas de ruptures dues à l'insuffisance coronarienne (56 cas), il est intéressant de considérer l'influence possible de certains facteurs existant au moment de la rupture.

a) ACTIVITE PHYSIQUE et "STRESS" au MOMENT de la RUPTURE

L'activité du malade ou l'existence d'un "stress", au moment même de la rupture, sont indiqués dans 22 observations sur 56. Au moment de l'accident :

- le malade produit un effort physique :

jamais intense
5 fois modéré ou faible (7, 12, 15, 24, 30)
13 fois nul (malade alité et immobile) (9, 10, 14, 18, 19, 21, 34, 36, 46, 47, 51, 53, 55)

- il est sous l'effet d'un vif choc émotif, 1 fois (28)
- il subit un "stress" particulier 3 fois : état de mal asthmatique (32), gangrène des membres inférieurs (33), pneumonie à virus résistante aux antibiotiques (58).

Ainsi, dans plus de la moitié des cas où il y a une indication à ce sujet, (13/22), les auteurs insistent sur l'absence totale de cause déclenchante apparente. En fait, l'absence d'indications particulières dans 34 autres observations d'origine coronarienne doit plutôt être interprété comme l'absence de causes déclenchantes notables.

L'effort physique ou le "stress" de quelque nature qu'il soit, au total, semblent peu jouer dans la rupture des piliers du coeur au décours d'une affection coronarienne.

Il faut signaler, dans un ordre d'idées voisin, qu'aucun des cas de ruptures du coeur rapportés par JETTER et WHITE chez des aliénés mentaux ne concerne un pilier. Dans aucun des cas rassemblés ici, il n'est signalé de troubles psychiques avant la rupture.

b) TENSION ARTERIELLE au MOMENT de la RUPTURE

Il en est de même de la tension artérielle dont le rôle ne semble pas important.

En effet, relevée immédiatement avant la rupture du pilier dans 20 des 56 observations, elle n'atteint ou ne dépasse que cinq fois 15 mm de Hg pour la maxima :

Observations	Chiffres de la tension
42	180/70
44	220/120
45	215/
58	156/100
64	210/100 mm de Hg

Elle est, dix fois, inférieure à 15 mm de Hg, mais supérieure à 10 mm (21, 33, 38, 39, 41, 51, 52, 60, 63, 66) au moment où survient la rupture.

Elle est, cinq fois, au plus égale à 10 mm de Hg (18, 43, 53, 55, 62).

La moyenne des chiffres des maxima des 20 cas s'établit à 111 mm de Hg ; celle des chiffres des minima, pour les 19 cas où elle est mentionnée, à 70 mm de Hg.

c) TRAITEMENT en COURS au MOMENT de la RUPTURE

Il n'est connu, et de façon, le plus souvent, imprécise, que dans 12 observations sur les 56. Leur analyse ne conduit à aucune remarque particulière. Il s'agit :

- 7 fois de traitement anticoagulant : 47, 52 (taux de prothrombine sanguin à 43 % au moment de la rupture) 53 (Héparine et dérivé du tromexane) 55, 56, 60, 63 (taux de prothrombine sanguin à 30 % au moment de la rupture).
- 3 fois de traitement vaso-presseur : adrénaline intraveineuse pour asthme (32), éphédrine (53) ou néosynéphrine (63) ;
- 3 fois de traitement tonicardiaque : digitalique (53) ou non précisé (16, 56) ;
- 2 fois de diurétiques : diurétique mercuriel (49) ou hydrochlorothiazide (53) ;
- 3 fois sédatifs : morphine (16, 58) ou luminal (60) ;
- 2 fois d'oxygénothérapie : en inhalation (58) ou sous-cutanée (53).

SIGNES DE LA RUPTURE DE PILIER DU COEUR

§ 1.- SIGNES FONCTIONNELS

ANGOR

Il s'est avéré impossible, en partant des documents réunis, de préciser la place de la douluer angineuse dans la symptomatologie de la rupture papillaire elle-même.

1°) La grande majorité des ruptures survient au cours d'infarctus du myocarde et la douleur angineuse appartient, en propre, à la symptomatologie de ces derniers.

Il est naturel de la voir, alors, mentionnée, quand se produit la rupture, soit au début, soit lors de l'une des recrudescences qui émaillent l'évolution de l'infarctus responsable.

Mais inversement, que l'angor ne soit pas signalé, dans les observations, ce qui est très fréquent (27/57), parmi les signes accompagnant la rupture et attirant l'attention, ne permet aucune conclusion systématique : le plus souvent, il reste, aux yeux du clinicien qui suit le malade, au second plan derrière des phénomènes dramatiques et nouveaux qui sont seuls rapportés ; d'autres fois, la perte de connaissance subite empêche de recueillir des données subjectives.

Cependant, il semble bien que, dans certains cas, la rupture puisse, au décours d'un infarctus, se produire sans douleur angineuse. Il en a été ainsi, en particulier, dans le cas de JEZLER et FINKELDEY (19), le "CABOT CASE" (29), le cas n° 1 de ASKEY (37) et celui de HOPE et ASKEY (45).

2°) Dans les ruptures d'origine traumatique ou septicémique il est, également, difficile de conclure formellement bien que la douleur angineuse soit absente 7 fois, au moins, sur 8 observations L'interrogatoire est, en effet, le plus souvent impossible du fait

de la condition du malade (3, 6, 13), quand celui-ci n'est pas complètement dans le coma (23, 49).

Mais, là encore, dans certains cas, comme celui de GLENDY et WHITE (22), traumatique, la rupture, ne s'est pas accompagnée d'angor.

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE

La dyspnée apparaît, aux yeux de tous les auteurs, comme le symptôme d'alarme le plus important, par sa netteté et sa constance dans le tableau clinique.

1°) Elle est notée dans 43 des 56 observations de ruptures par insuffisance coronarienne (76,7 % des cas).

Encore faut-il remarquer que parmi les 13 observations de ce groupe où il n'en est pas fait mention, 2 sont inutilisables par la carence des données dans les résumés consultés ici (8, 18) ; cinq sont dominées par une manifestation neurologique grave (syncopes, comas, hémiplégie) qui retient toute l'attention de l'observateur (7, 11, 15, 30, 38) ; et, dans 5 autres, il y a, à la vérification anatomique, l'évidence d'un oedème pulmonaire considérable qui n'a pas été noté ou, plus vraisemblablement, rapporté par la clinique (26, 57, 61, 62, 65). La dyspnée ne semble vraiment manquer que dans un seul cas (59).

40 fois sur 43 les observations permettent de préciser que la dyspnée est apparue ou s'est aggravée après la rupture, en relation de cause à effet. La plupart du temps, cette apparition ou cette aggravation sont brutales et la gêne respiratoire d'emblée considérable : il en résulte une modification subite dans l'état du patient qui conditionne, en majeure partie, le climat dramatique créé par la rupture.

Dans 29 des 43 cas (67,4 %), il s'agit d'un véritable oedème pulmonaire cliniquement manifeste, le plus souvent (14 fois) par son expectoration typique (9, 12, 24, 29, 33, 36, 39, 43, 45, 48, 50, 51, 52, 56), parfois franchement hémoptoïque (numéros soulignés) ; deux fois (19, 27), c'est un oedème aigu broncho-plégique.

Dans les autres cas, cependant, la dyspnée a pu être légère ou modérée.

Plus de la moitié des malades dyspnéïques (23/43) sont en même temps cyanosés de façon évidente.

2°) La dyspnée se retrouve dans 5 des 8 cas de ruptures de piliers traumatiques ou septicémiques ; et, si elle n'est pas notée dans l'observation 6, il s'agit là d'un état septicémique à un stade très avancé. Mais, dans les cas 22 (traumatique) et 49 (septicémique) la dyspnée manque explicitement au tableau clinique.

Par ailleurs, elle a, dans ce groupe, les mêmes caractères que dans le groupe précédent. L'expectoration typique qui l'accompagne (13) est, parfois, hémoptoïque (1).

La cyanose est présente 3 fois sur 5.

PERTES de CONNAISSANCE et TROUBLES du COMPORTEMENT

L'anxiété et l'angoisse parfois notées dans les observations ne surprennent pas chez ces malades en très grave condition ; il en est de même des états semi-comateux ou des comas véritables quand ils sont causés par un collapsus circulatoire, une asphyxie ou une cachexie terminale (septicémique, par exemple). Mais il existe d'autres manifestations neuro-psychiques dont la fréquence, singulière, justifie le regroupement.

A côté de l'angor, de la dyspnée extrême et du collapsus, "une ou plusieurs attaques syncopales" faisaient partie du tableau clinique de la rupture, dressé par LE PIEZ et BARIE. Depuis, cet aspect clinique n'est plus du tout mentionné. A partir de STEVENSON et TURNER, et seulement pour expliquer la difficulté diagnostique, il ne sera plus question et encore rarement, que de "mort subite", non définie et englobant, en fait, des situations très diverses. Dans leurs synthèses cliniques, ni DAVISON, ni ASKEY, ni SCHWARTZ et CANELLI n'en disent mot.

1°) Sur les 56 observations de ruptures par insuffisance coronarienne :

a.- Il est fait état d'une perte de connaissance totale et inopinée, 12 fois soit dans 21,4 % des cas.

Elle est décrite par les témoins, quand il y en eut (7, 24, 54) comme une véritable syncope, débutant à l'emporte-pièce. "En se levant pour aller à la garde-robe - écrit LE PIEZ de sa malade (7) - elle fut prise d'une syncope ; en la relevant, on ne trouve plus qu'un cadavre".

Elle est, le plus souvent, contemporaine de la rupture (7, 11, 24, 27, 28, 30, 34, 38, 54) mais peut apparaître après elle (15, 16, 64) et se répéter en cours d'évolution (7) ; une fois (27), la syncope a été suivie de convulsions qui précédèrent le réveil. La perte de conscience peut ne durer que quelques secondes ou même, peut-être, comme dans un cas qui n'a pas été retenu ici

pour plus de rigueur (10), prendre le masque de "lipothymies" ou de "vertiges" brusques et fugaces ; elle peut se prolonger et parfois s'établit un coma de plusieurs heures ou de plusieurs jours.

C'est rarement une façon de mourir de ces malades (7, 16). Deux fois, cependant, c'est un ictus hémiplégique avec paralysie flasque complète, gauche pour l'un (64), de côté non précisé pour l'autre (15) ; la mort ayant lieu au bout de 18 jours dans le premier cas où le coma a duré deux jours, et au bout de 21 jours dans le second.

b.- Il est observé une agitation psychomotrice, souvent dramatique, 8 fois soit dans 14,3 % des cas (10, 16, 25, 39, 40, 46, 47, 62).

Le malade "devient sauvage et irraisonné, s'agitant autour de son lit et ayant une selle involontaire", obligeant, parfois, à la contention physique; ailleurs, "il se roule plein d'angoisse dans son lit" (16).

Certains de ces grands agités conservent leur lucidité (10). D'autres, au contraire, paraissent déments, déraisonnent complètement (39, 40, 62) ou sont mentalement confus (46). En dehors de ces cas d'agitation motrice, d'ailleurs, la confusion mentale, alors isolée, se retrouve dans d'autres observations (comme par exemple, chez l'un des malades, non précisé, de RITAMA et HEINO : 50, 51 ou 52). Aucun de ces malades ne présentait de troubles caractériels avant la rupture.

2°) Dans les 10 observations non liées à l'insuffisance coronarienne, se retrouvent :

a.- La perte de connaissance inopinée, 3 fois (33,3 %).

Elle a les mêmes caractères, contemporaine de la rupture (23, 49), ou apparue après elle (1), elle peut n'être qu'une "lipothymie" brusque et passagère (au début, dans le cas 1 de MERAT), ou se prolonger par un coma hémiplégique (49), aboutissant à la mort (dans le cas 49, en 47 heures).

b.- L'agitation psychomotrice, 2 fois (20 %) (2, 23), particulièrement bien décrite par CORVISART, chez son malade (2) "horriblement agité, allant dans les salles, s'asseyant, se relevant sans cesse, ayant toute sa tête ; ... connaissant alors le danger de son état, ce malheureux se livre au désespoir le plus violent ; il mourut enfin, témoignant par tous ses gestes le regret qu'il avait de quitter la vie". Il existe un même désordre furieux chez le malade de PAYNE et HARDY (23), qui vient de subir un traumatisme thoracique : après un affaissement soudain avec mort apparente, "le malade sort de son inconscience et se met à appeler au secours manifestant des signes de folie douce". Durant son transport en ambulance, "il fallut le maintenir sur le brancard. Dans la salle d'examen, le malade continue à crier à l'aide, obligeant à la contrainte physique pour le maintenir sur la table d'examen".

§ 2.- SIGNES PHYSIQUES

COLLAPSUS

La rupture d'un pilier du coeur entraîne un collapsus tensionnel qui est, avec la dyspnée paroxystique, l'un des deux éléments dramatiques les plus constants du tableau clinique.

1°) Dans 39 des 56 observations de ruptures par insuffisance coronarienne, il existe une indication de la tension artérielle du malade, après la rupture.

- 21 d'entre elles (53,8 %), enregistrent, à ce moment-là, un collapsus grave, avec tension artérielle égale ou inférieure à 80 mm de Hg pour la maxima (16, 18, 25, 28, 29, 30, 31, 33, 34, 35, 38, 39, 40, 42, 45, 48, 54, 55, 57, 62, 63) ; 14 fois (numéros soulignés), elle est imprenable soit dans 66,6 % des collapsus graves et dans 35,9 % des 39 cas où elle a été mesurée. L'affaissement complet de la pression sanguine, précédant de quelques heures la mort, se fait, parfois, après un stade où la tension artérielle chute fortement mais reste mesurable (28, 34, 35, 57).

- 7 autres signalent une tension artérielle comprise entre 100 et 80 mm de Hg pour la maxima, au milieu de signes cliniques de choc majeurs ; il s'agit 3 fois de sujets précédemment hypertendus (43, 52, 66) et 4 fois de sujets dont la tension artérielle antérieure est inconnue (20, 46, 47, 53).

- 4 hypertendus (44, 58, 64, 65) voient leur pression artérielle tomber brusquement de façon importante (en moyenne de 186 à 96 mm de Hg pour les maxima qui tombent, ainsi, à 51 % de leur valeur initiale) autour de 100 mm de Hg pour la maxima (extrêmes : 115 et 86 mm de Hg) mais sans qu'il soit signalé de signes cliniques de choc.

- Dans 3 observations, enfin, il existe, cliniquement, un état de choc important mais manométriquement une bonne tension artérielle (moyenne des maxima : 120 mm de Hg) (19, 32, 41).

- Dans les 4 dernières observations de ce groupe, il n'est relevé ni signes cliniques de choc ni tension artérielle anormalement basse (15, 36, 59, 61).

Pour l'ensemble de ces 39 observations où la tension artérielle du malade, après la rupture, a été notée, il y a une modification importante de l'état circulatoire manifestée par une importante diminution du chiffre manométrique ou par des signes cliniques majeurs de choc, ou par les deux à la fois, dans 87,4 % des cas (35/39).

De plus, indépendamment de ces 39 observations, il y a, mais sans indication de la tension artérielle, dans 5 autres observations des signes majeurs de choc (9, 10, 12), son affirmation par l'auteur (56) ou l'indication d'un "collapsus rapide" (51).

Les quelques tentatives (9 cas) de traitement du collapsus se sont révélées vaines ou d'efficacité très transitoire (53, 57, 62, 63, 66) quelle qu'ait été la thérapeutique utilisée : sérum glucosé et salé, phényléphrine sous-cutanée (53, 63, 66) noradrénaline ou Wyamine intraveineuses (53, 57, 62, 63), non précisé ("traitement anti-choc" : 47. "mesures d'urgence" : 48).

La mort est survenue, dans ces cas, 4 jours (57), 2 jours (53), 12 heures (47) et quelques heures (54, 62, 63, 66) après la mise en oeuvre du traitement.

2°) Parmi les 10 observations non liées à l'insuffisance coronarienne, il est fait 3 fois mention de la tension artérielle après la rupture.

- 1 fois (23), après une rupture traumatique, elle est complètement effondrée, imprenable, les signes cliniques de choc étant, aussi, majeurs.

- Après une autre rupture traumatique (22), par contre, la tension artérielle se maintient constamment à 120 mm de Hg, mais les signes cliniques de choc sont, également, nets.

- Enfin, dans un cas de rupture septicémique (49), la tension artérielle passe de 150/80, avant la rupture, à 86/50 après elle.

AUSCULTATION : le SOUFFLE SYSTOLIQUE de POINTE

L'auscultation cardiaque est mentionnée dans 49 des 66 observations rassemblées.

Deux cas sont à écarter (40, 56) du fait, signalé par les auteurs, que les bruits cardiaques sont masqués par les bruits respiratoires.

Il reste 47 observations où l'auscultation cardiaque est nettement explicite : soit par la description des bruits du coeur, plus ou moins altérés, soit par la notation de souffles ou d'autres anomalies.

1°) 42 d'entre elles concernent des ruptures par insuffisance coronarienne.

Ces 42 observations se répartissent en deux groupes.

A.- 34 fois, il est constaté des bruits anormaux surajoutés aux bruits du coeur, soit dans 80,9 % des cas (34/42) (8, 12, 15, 16, 17, 19, 20, 25, 26, 28, 29, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 39, 41, 42, 43, 44, 45, 47, 53, 55, 57, 58, 59, 60, 62, 63, 66).

24 fois (70,5 % des cas, numéros soulignés) un examen antérieur négatif permet d'affirmer que le phénomène anormal constaté est survenu après la rupture.

Ces 34 anomalies sont :

- 28 SOUFFLES intéressant 66,6 % des 42 observations à auscultation mentionnée et constituant 82,3 % des anomalies constatées (28/34). Il s'agit de :

- 26 SOUFFLES SYSTOLIQUES de POINTE.

Intenses dans 11 cas (42,1 %), irradiant, parfois, dans tout le précordium (15, 31), ils sont faibles ou, plus souvent, modérés dans 15 cas (57,9 %) et fréquemment, alors, propagés dans la région axillaire (5 cas : 8, 36, 55, 57, 62) ou au 3e - 4e espace intercostal gauche (1 cas : 66).

Le timbre n'est mentionné que 16 fois : il est jugé aigu, musical, dans 11 cas (2/3 des cas environ) et rude, dans les 5 autres cas (1/3 des cas environ).

Ils sont accompagnés 3 fois d'un petit souffle (29, 31) ou d'un petit bruit (19) diastoliques de pointe, et 1 fois d'un petit souffle systolique au foyer aortique (57) ; il y a en plus, un léger souffle au foyer pulmonaire dans un cas (29).

- 1 SOUFFLE SYSTOLIQUE MESOCARDIAQUE.

Intense (12), il est accompagné d'un souffle diastolique également mésocardiaque.

- 1 "SOUFFLE au COEUR".

Apparu après la rupture (42), intense, rude, ni son temps ni son siège ne sont précisés.

- 3 "BRUITS" :

- Un bruit systolique, léger, entendu à la pointe (20).

- Un bruit diastolique, très fort, au-dessus de la pointe (16).

- Un bruit très fort de siège et de temps non précisés (17).

- 3 PSEUDO FROTTEMENTS

Ces "frottements" (28, 39, 41), sont apparus soit d'emblée après la rupture (41) soit 4 heures (39) ou quelques heures (28) après elle.

Intenses (41, 28), ils s'entendent dans la région mésocardiaque, le long du bord gauche du sternum.

B.- 8 fois, il n'est pas constaté de bruits anormaux surajoutés aux bruits du coeur, soit dans 19,0 % des cas (8/42) (9, 10, 11, 48, 54, 61, 64, 65).

En définitive, et dans le cadre des ruptures de piliers par insuffisance coronarienne, si l'on écarte le "souffle au coeur", de temps et de siège non précisés, il reste qu'un SOUFFLE SYSTOLIQUE DE POINTE ou (une fois) mésocardiaque, est entendu

27 fois soit dans 62,8 % des 42 observations à auscultation cardiaque effective, constituant l'anomalie dans 79,4 % des 34 cas à auscultation anormale.

2°) 5 autres observations, non liées à l'insuffisance coronarienne, comportent une auscultation explicite.

- Dans deux cas, traumatiques (22, 23), elle est normale.
- Dans trois autres cas il existe un SOUFFLE SYSTOLIQUE intense ;
  - 1 fois (49, infectieux) il s'entend à la pointe, rude, râpeux, accompagné d'un petit souffle systolique au foyer aortique.
  - 1 fois (5, traumatique), il est dit mésocardiaque.
  - 1 fois (6, infectieux), il siège à la base.

PALPATION : l'ABSENCE de FREMISSEMENT n'est pas ABSOLUE

Une particularité du souffle systolique de pointe après rupture de pilier du coeur, est l'absence, classiquement constante, de frémissement d'accompagnement perçu à la palpation de la région précordiale.

En fait, un tel frémissement est enregistré deux fois. Il est perçu, de façon variable, au cours de l'observation de quatre mois de la malade de HOPE et ASKEY (45) : il accompagne un souffle systolique très intense (grade IV), apparu après la rupture et qui est, à cause du frémissement, attribué à une rupture du septum interventriculaire. HACKEL et KAUFMAN le signalant à nouveau dans le cas qu'ils rapportent (49), particulièrement net, accompagnant un souffle systolique de pointe prolongé et rude.

De plus, une analyse de l'observation rapportée par CORVISART (2), fait penser que cet auteur percevait, déjà, un frémissement chez son malade : "En appliquant la main sur la région du coeur, outre les pulsations très fortes de l'organe, on sentait un battement confus et irrégulier, qui ne ressemblait en rien aux mouvements du coeur" ; il n'y a pas d'auscultation dans cette observation.

La présence d'un tel frémissement, bien que tout à fait exceptionnelle, ne doit donc pas empêcher un diagnostic correct. (HACKEL et KAUFMAN).

TROUBLES du RYTHME CARDIAQUE

L'étude des troubles du rythme constatés après la rupture d'un pilier du coeur n'a, semble-t-il, jamais été faite. Seul, ASKEY se contente d'écrire à leur propos : "Des irrégularités du fonctionnement cardiaque furent mentionnées dans 8 cas (l'auteur totalise alors 37 cas dans la littérature). Le type d'irrégularité fut identifié deux fois comme étant une fibrillation auriculaire, mais ne fut pas identifié dans les autres cas".

Dans la série présente de 66 cas, 35 observations comportent une indication relative au rythme cardiaque existant après la rupture de pilier.

1°) 31 observations rapportent des ruptures par insuffisance coronarienne.

- 13 fois (42 % des cas), il y a une anomalie de rythme

7 fois, les auteurs notent un rythme cardiaque complètement irrégulier cliniquement, sans qu'un tracé électrocardiographique vienne préciser la nature de cette arythmie (7, 8, 11, 15, 28, 47, 58) ; 6 fois, un examen antérieur permet d'affirmer que cette arythmie est apparue au moment de la rupture, ou même nettement après (28), (cas soulignés).

3 fois l'électrocardiogramme authentifie une fibrillation auriculaire (43, 46, 54) ; pour tous, le trouble est postérieur à l'accident anatomique - une fois (54) de plusieurs heures, une fois (43) de cinq semaines (ce dernier est, quoique temporairement, sensible à l'action de la quinidine).

3 fois, enfin, il y a une arythmie par extrasystoles (41, 61) ou un wandering pace-maker (45) sans que leur moment d'apparition par rapport à la ruoture puisse être précisé.

- 18 fois (58,0 % des cas) le rythme est régulier et il le reste semble-t-il, tout le long de l'observation (9, 19, 20, 25, 31, 34, 35, 36, 39, 40, 48, 55, 60, 62, 63, 64, 65, 66).

Pour apprécier correctement la fréquence des troubles du rythme cardiaque dans le tableau clinique de la rupture de pilier du coeur, il semble raisonnable d'ajouter, à ces 18 cas où le rythme a été explicitement indiqué comme normal, les 10 cas (observations récentes) où un électrocardiogramme a été pratiqué (mais non publié) et commenté sans mention du rythme, implicitement donc, considéré comme sans particularité (33, 37, 38, 44, 51, 52, 53, 56, 57, 59).

Au total, 41 observations de ruptures de piliers du coeur par insuffisance coronarienne sont, ainsi, rassemblées. Les troubles du rythme cardiaque se retrouvent dans près du tiers des cas (13/41 soit 31,7 %). Il s'agit dans 76,9 % de ces cas (10/13) ou 25 % de l'ensemble des observations (10/41) de coeurs complétement irréguliers cliniquement ; l'électrocardiogramme enregistre un tracé de fibrillation auriculaire (fibrillo-flutter pour le cas 46), les trois fois où il est pratiqué.

2°) 4 observations rapportent des ruptures de piliers d'origine non coronarienne.

- Une seule fois, le rythme cardiaque est demeuré régulier (13).
- Dans les 3 autres cas il y a :

3 fois, une arythmie complète clinique (1, 2, 49)

1 fois, une arythmie complète par fibrillation auriculaire enregistrée à l'électrocardiogramme et sûrement apparue après la rupture.

*
* *

Sur un ensemble de 45 observations de ruptures de piliers du coeur d'étiologies diverses, des troubles du rythme cardiaque se trouvent dans plus du tiers des cas (16/45 soit 35,5 %) 13 fois sur 45 soit 28,8 % des cas, l'auscultation révèle un coeur complètement irrégulier.

ELECTROCARDIOGRAMME

33 observations sur les 66 comportent des données électrocardiographiques, mais deux fois (55, 58), celles-ci ne concernent que la période précédant la rupture.

Dans la documentation rassemblée il y a 7 fois la reproduction des tracés eux-mêmes (31, 39, 41, 45, 46, 47, 60), avec, deux fois (47, 60) des enregistrements avant et après la rupture : à ce matériel viennent s'ajouter les tracés des 6 observations résumées ici (61 à 66). Dans les 20 autres cas les publications ne fournissent qu'un commentaire succinct de l'enregistrement se contentant une fois sur deux (numéros soulignés), d'indiquer le siège électrique de l'infarctus (28, 29, 33, 34, 36, 37, 38, 43, 44, 48, 49, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59).

Ces tracés concernent :

1°) Une rupture par abcès du myocarde (49) les trois dérivations des membres, obtenues en période agonique, montrent une fibrillation auriculaire et un aplatissement des ondes T. Il n'y a pas de modifications significatives de RST ou de QRS.

2°) 32 ruptures par insuffisance coronarienne

Le rythme cardiaque

- 2 fois, il n'est pas précisable (55, 58) les tracés ayant été enregistrés avant la rupture.
- 11 fois, il est sinusal et régulier (d'après le commentaire : 28, 29 ; d'après les tracés : 31, 39, 47, 60, 62, 63, 64, 65, 66).
- 13 fois, il est implicitement considéré comme sinusal et régulier (33, 34, 36, 37, 38, 44, 48, 51, 52, 53, 56, 57, 59).
- 2 fois, sur un rythme sinusal, il existe quelques extrasystoles (41, 61).

Au total, le rythme est sinusal dans 81,2 % des cas (26/32).

- 3 fois, il y a une fibrillation auriculaire (43, 46 ; fibrillation-flutter : 54).

- 1 fois, il y a un wandering pace-maker (45).

Ainsi, les tracés objectivent une anomalie du rythme plus ou moins importante 6 fois sur 32 soit dans 18,7 % des cas.

Le siège électrique de l'infarctus

En règle très générale, il correspond au pilier rompu.

Mais les deux groupes de ruptures du pilier antérieur, d'une part, et du pilier postérieur, d'autre part, se distinguent nettement à ce sujet.

- Les 24 cas de ruptures de pilier postérieur du ventricule gauche répondent à la règle générale de façon très monotone et automatique, 22 fois (91,7 % des cas) : la localisation électrique de l'infarctus est 19 fois postérieure ou postéro-inférieure et 3 fois postéro-latérale (47, 61, 65). Dans un cas avec fibrilo-flutter (46), il n'est pas indiqué de siège. Dans un dernier cas (58) le tracé montre, avant la rupture, "des ondes T inversées en D1, D2 et V6 suggérant un infarctus latéral récent mais non aigu", qui se redressent sensiblement par la suite à la veille de la rupture ; il n'y eut pas de tracé après celle-ci.

- Les commentaires, plus disparates, des tracés des 8 ruptures de piliers antérieurs du ventricule gauche contrastent avec ce schéma : 4 fois seulement (50 % des cas) le siège est précisé : 2 fois apical (64) ou apical et postéro-latéral (63) ; 1 fois antéro-latéral (59) ; 1 fois, sur un tracé de fibrillation auriculaire, il n'est noté qu'une ischémie latérale (54). Dans les 4 autres cas (50 % des cas), le siège n'est pas précisé : il y a un "infarctus myocardique récent" dans l'un (48), pas d'anomalies importantes dans un autre (37), des troubles de la conduction dans les deux derniers (38 : bloc de branche droit ; 44 : bloc cardiaque mineur).

Les troubles de la conduction

Ils sont notés dans 5 observations soit dans 15,6 % des cas.

Il s'agit :

- 2 fois de bloc cardiaque du premier degré (28, 44)
- 1 fois de bloc de branche incomplet gauche (65)
- 1 fois de bloc de branche droit (38)
- 1 fois de trouble de la conduction intraventriculaire non précisé (45).

EXAMEN RADIOLOGIQUE

Il n'est fait mention d'un examen radiologique, après la rupture, que dans 6 observations :

- Dans un cas (22), de rupture traumatique, il se borne à noter une fracture de côte et l'absence d'atélectasie pulmonaire.

- Les 5 autres observations concernent des ruptures par insuffisance coronarienne.

La silhouette cardiaque décrite 3 fois, montre, soit un aspect normal (48), soit une hypertrophie auriculaire ou ventriculaire gauche (29, 64) ; il s'agit dans ces deux derniers cas, de ruptures incomplètes du pilier postérieur du ventricule gauche (29) et du pilier antérieur du ventricule gauche (64) après plusieurs semaines d'évolution.

Les champs pulmonaires décrits dans 4 observations montrent 3 fois (29, 36, 46) une image d'oedème aigu ou subaigu en ailes de papillon à partir des hiles, respectant la périphérie (longuement discutée comme image de pneumoconiose périhilaire dans un cas (29)) ; 1 fois (48) une accentuation de la trame vasculaire.

EVOLUTION

L'évolution, fatale, brève et dramatique, après rupture de pilier du coeur, est soulignée depuis le début historique de l'affection.

DUREE de la SURVIE APRES la RUPTURE

Elle est évaluée ou indiquée (avec les réserves déjà signalées quant au moment même de la rupture) dans 57 observations (sur 66) qui sont classées dans le Tableau C.

Plus de la moitié des malades (30/57 ou 52,6 %) meurent en 24 heures ou moins et plus de la moitié de ceux-ci (17/30) soit 29,75 % de l'ensemble des 57 cas, meurent au cours des six premières heures qui suivent l'accident. Dans ce groupe de trente cas, il s'agit toujours, sauf un cas (62 : survie de 12 heures), de ruptures complètes des piliers ; la proportion des piliers postérieurs du ventricule gauche aux piliers antérieurs du ventricule gauche est de 3 pour 1 (21 pour 7), exactement la même que pour l'ensemble des cas (37 pour 12).

Après la première semaine d'évolution, il ne reste plus de vivants que 14 malades sur 57 soit 24,5 % ; il n'en reste que 8 après le premier mois soit 14 % et 4 après le deuxième mois soit 7 % ; 2 cas, exceptionnels, survivent au-delà de six mois, dont un, le cas de MEART, 16 mois. Parmi ces malades qui survivent plus de 24 heures, se trouvent 6 des 7 ruptures incomplètes : 3 meurent au cours de la première semaine et les 3 autres après plus d'un mois d'évolution.

T A B L E A U C

DUREE DE LA SURVIE

dans 57 CAS DE RUPTURES DE PILIERS DU COEUR

Durée de la survie	Nombre de cas	Comprenant			
		R.c.	R. inc.	H	F
Une heure ou moins (13.21.18.11.23.51)	6	6	0	5	1
Plus d'une heure à 6 heures (9.30.55.54.17.24.35.52.39.10.50)	11	11	0	7	4
Plus de 6 heures à 12 heures (56.28.16.47.60.62)	6	5	1	6	0
Plus de 12 heures à 24 heures (41.42.12.19.33.37.63)	7	7	0	6	1
Plus de un jour à 2 jours (22.66.49.61.53.58)	6	4	2	5	1
Plus de 2 jours à une semaine (65.20.26.38.57.6.59)	7	6	1	5	2
Plus d'une semaine à 15 jours (31.4.2.7)	4	4	0	2	2
Plus de 15 jours à un mois (3.15)	2	2	0	0	2
Plus d'un mois à 2 mois (36.29.43)	3	2	1	3	0
Plus de 2 mois à 6 mois (64.45.44)	3	1	2	2	1
10 mois (14)	1	1	0	1	0
16 mois (1)	1	1	0	1	0
	57	50	7	43	14

R.c. et R.inc. : ruptures complètes et incomplètes - H : hommes ; F : femmes.
NOTA : à l'intérieur de chaque groupe, les observations sont citées dans d'ordre des durées de survies croissantes.

INFLUENCE de CERTAINS FACTEURS sur la DUREE de la SURVIE

L'influence du siège de la rupture (qui est nulle) et celle de son caractère complet ou incomplet (qui est très nette), ont, déjà, été envisagées.

Le sexe et l'âge ne semblent, pratiquement, jouer aucun rôle. Au plus, la vieillesse peut-elle être considérée, globalement, comme un élément péjoratif.

T A B L E A U D

MOYENNES des AGES pour des GROUPES de SURVIES DIFFERENTES de 56* CAS de RUPTURES de PILIERS du COEUR

(en années)

	Survies				
	0 à 12h	0 à 24h	toutes durées	+de 12h	+de 24h
HOMMES	60	60,5	59,5	59	58
ENSEMBLE	61,5	60,5	59	57	57
FEMMES	67	60,5	57	51	54

*L'âge n'est pas précisé dans l'observation (4).

Agitation. La durée de la survie à la rupture est connue pour 7 des 10 cas comportant une agitation psychomotrice marquée apparue après la rupture (10, 16, 23, 24, 39, 47, 62). Pour aucun

d'eux, cette durée n'est supérieure à 12 heures, et quatre, soit plus de la moitié, meurent en moins de 6 heures. L'espérance de vie dans ce groupe d'agités est, ainsi, environ quatre fois moindre que pour l'ensemble des cas. Cette conclusion est soulignée par le fait que l'âge moyen de ces sujets est de 55,6 ans, donc particulièrement bas pour des cas de morts rapides.

Torsion des cordages du pilier complètement arraché ("twisting").

HARDER et BROWN estiment que "bien que l'intervalle avant la mort soit un peu plus court dans les cas avec torsion des cordages tendineux, la différence n'est pas significative". C'était, également, l'avis de VOIGT.

La fréquence de cette anomalie trouvée chez des sujets morts par rupture complète de pilier du coeur (53 cas pour lesquels la durée de la survie est connue) et après des durées de survie variables est détaillée dans le tableau E qu'illustre un graphique.

L'enroulement des cordages de l'extrêmité du pilier rompu se retrouve, à l'autopsie, avec une particulière fréquence chez les sujets morts après plusieurs heures, voire un jour ou deux, de survie. A l'autopsie de sujets morts très tôt après la rupture ou, au contraire, après une longue survie, le "twisting" se fait d'autant plus rare qu'il s'agit de survies extrêmes.

La signification physiopathologique de ces constatations sera envisagées ailleurs.

Les ruptures par insuffisance coronarienne.

a.- La durée de la survie dans les ruptures par insuffisance coronarienne, établie sur 48 observations, est rapportée dans le tableau C bis.

Les conclusions sont identiques à celles qui découlent de l'analyse de l'ensemble des cas, à savoir :

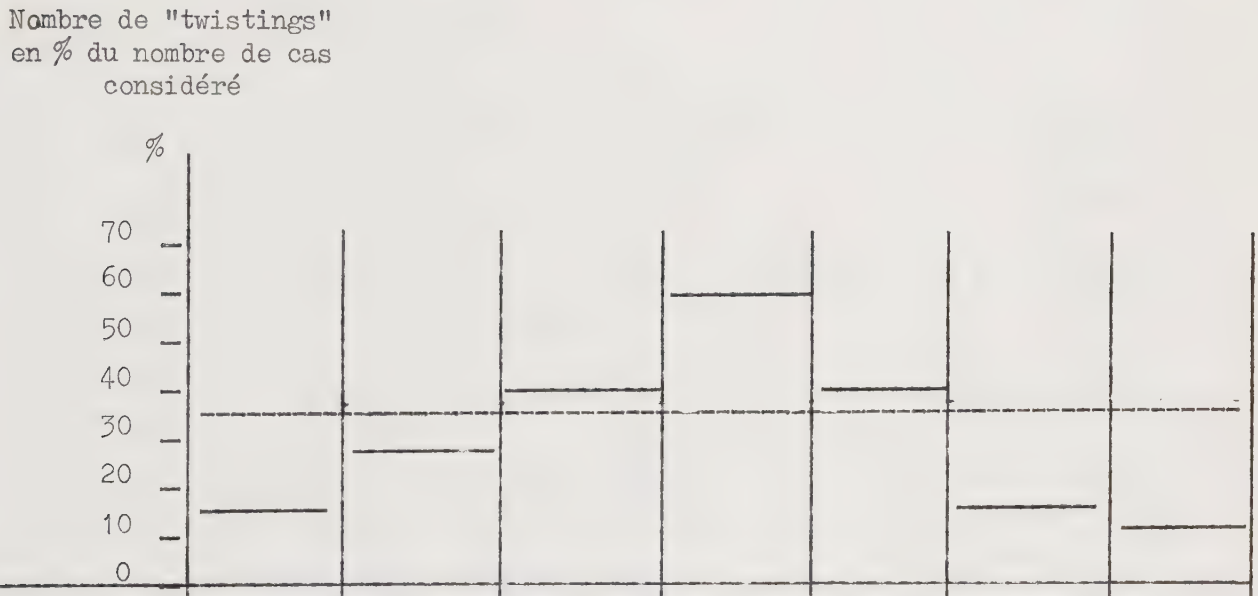
- Plus de la moitié des malades (28/48, soit 58,4 %) meurent en 24 heures ou moins et plus de la moitié de ceux-ci

T A B L E A U E et G R A P H I Q U E

FREQUENCE du "TWISTING" à L'AUTOPSIE

CHEZ 53 SUJETS MORTS par RUPTURE COMPLETE de PILIERS du COEUR

APRES des DUREES DIFFERENTES de SURVIE



Survie	0^h à 1^h	1 à 6^h	6 à 12^h	12 à 24^h	1j à 7j	8j à 30j	+ de 30j
Nb. de cas	6	11	5	7	10	6	8
"twistings"	1	3	2	4	4	1	1
soit en %	16,6	27,3	40	57,1	40	16,6	12,5

------ Fréquence du "twisting" pour 59 cas de Rutpure complète : 35,6 %

T A B L E A U C (bis)

DUREE de la SURVIE

dans 48 CAS de RUPTURES de PILIERS du COEUR

par INSUFFISANCE CORONARIENNE

Durée de la survie	Nombre de cas	en %
Une heure ou moins (21.18.11.23.51)	4	8,3
Plus d'une heure à 6 heures (9.30.55.54.17.24.35.52.39.10.50)	11	23
Plus de 6 heures à 12 heures (56.28.16.47.60.62)	6	12,5
Plus de 12 heures à 24 heures (41.42.12.19.33.37.63)	7	14,6
Plus de un jour à 2 jours (66.61.53.58)	4	8,3
Plus de 2 jours à une semaine (65.20.26.38.57.59)	6	12,5
Plus d'une semaine à 15 jours (31.7)	2	4,2
Plus de 15 jours à un mois (15)	1	2,1
Plus d'un moins à 2 mois (36,29.43)	3	6,2
Plus de 2 mois à 6 mois (64.45.44)	3	6,2
10 mois (14)	1	
	48	

NOTA : à l'intérieur de chaque groupe, les observations sont citées dans l'ordre des durées de survies croissantes.

(15/28) soit 31,2 % de l'ensemble des 48 cas meurent au cours des six premières heures qui suivent l'accident.

- Après la première semaine d'évolution, il ne reste plus de vivants que 10 malades sur les 48 soit 20,8 % ; il n'en reste que 7 après le premier mois, soit 14,5 % et 4 après le deuxième mois, soit 8,3 % ; la survie la plus longue est de 10 mois.

b.- Le moment de survenue de la rupture au cours d'un infarctus.

38 observations permettent d'apprécier, à la fois, le moment de survenue de la rupture d'un pilier au cours d'un infarctus du myocarde et la durée de la survie après la rupture. Elles sont classées dans le tableau F selon ces deux critères.

- 8 sur 13 (61,53 %) des ruptures survenues d'emblée lors de la constitution de l'infarctus évoluent plus de 24 heures et 5 (38,5 %) survivent après une semaine. Seuls 5 cas (38,5 %) ne vivent pas plus de 24 heures.

- 6 sur 16 (37,5 %) des ruptures survenues au cours de la première semaine d'évolution de l'infarctus (mais non d'emblée, dès le début) sont encore vivants après 24 heures et 4 (25 %) après une semaine ; les 10 autres meurent en 24 heures ou moins.

- Seuls 2 des 9 cas (22,2 %) de rupture survenue après la première semaine d'évolution de l'infarctus survivent plus de 24 heures à l'accident, mais ni l'un ni l'autre ne dépasse 48 heures. Les 7 autres ne dépassent pas les 24 heures.

Un graphique illustre la mortalité en 24 heures de chacun de ces groupes comparée avec la mortalité générale après rupture de pilier du coeur qui est, pour la même période, de 52,6 %.

Compte tenu du petit nombre des cas, le calcul statistique montre que les différences de pourcentages sont significatives.

Ainsi, les chances de survivre plus de 24 heures après rupture de pilier du coeur par infarctus du myocarde sont plus grandes si l'accident survient d'emblée, lors de la constitution de l'infarctus, que s'il survient par la suite lors de la première

semaine d'évolution et, surtout, plus tard, après les sept premiers jours. Probablement parce que, dans ces derniers cas, il s'agit de coeurs déjà fatigués et d'infarctus restés évolutifs ce dont témoigne, justement, la rupture à cette date.

T A B L E A U F

SURVIES après RUPTURES de PILIERS du COEUR

par INFARCTUS du MYOCARDE

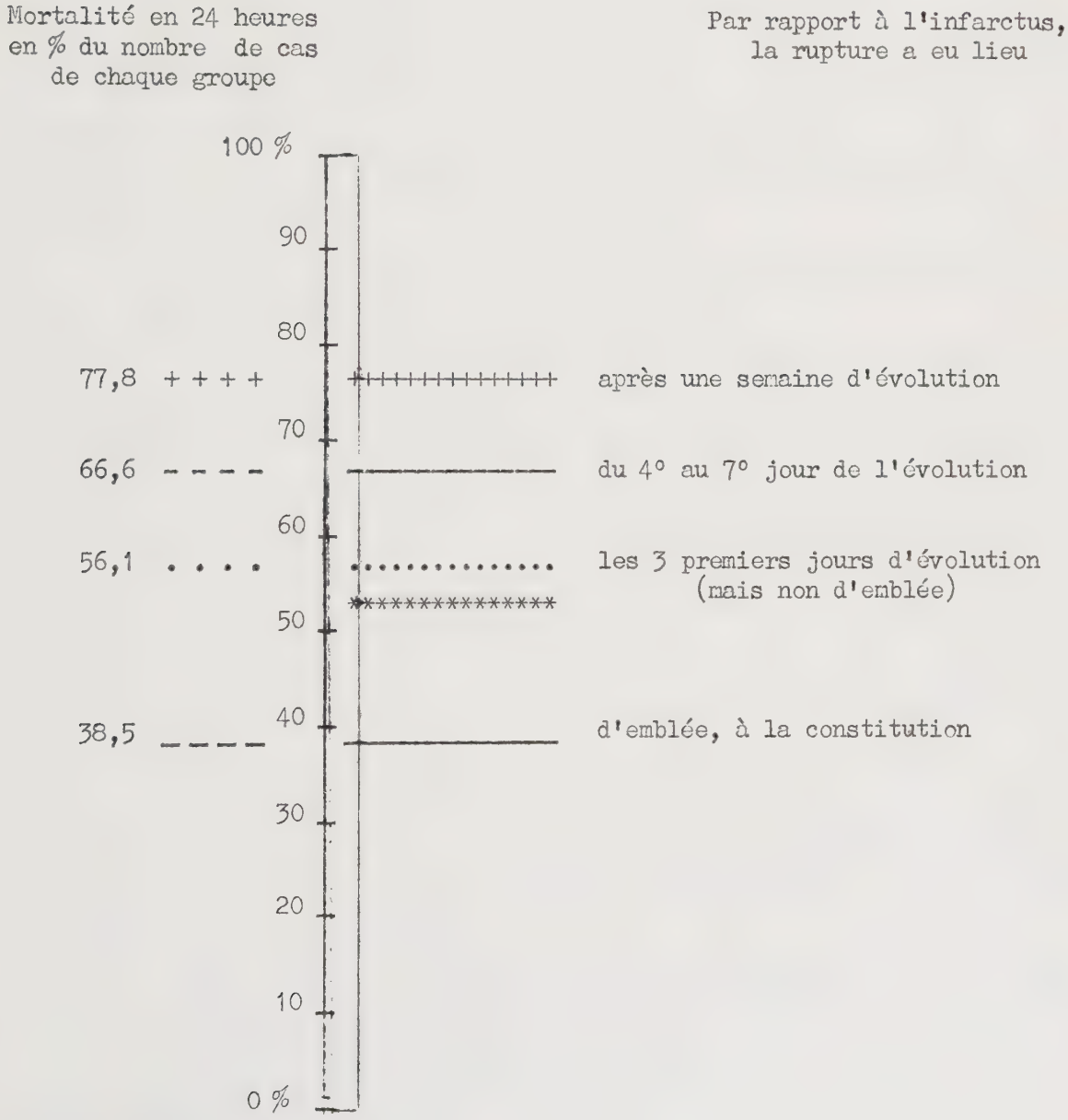
SELON le MOMENT de la RUPTURE

(38 CAS)

Par rapport à l'infarctus, la rupture est survenue	Nombre de cas ayant survécu							
	0^h à 1^h	+de 1^h à 6^h	+ de 6^h à 12^h	+de 12^h à 24^h	+de 24^h à 48^h	+de 48^h à 7j.	+de 7j.	TOTAUX
d'emblée	1	2	0	2	0	3	5	13
du 1° au 3° j.	0	3	1	0	1	0	2	7
du 4° au 7° j.	0	2	3	1	1	0	2	9
après le 7° j.	2	1	1	3	0	2	0	9

GRAPHIQUE

MORTALITE des 24 PREMIERES HEURES
APRES RUPTURES de PILIERS du COEUR par INFARCTUS du MYOCARDE
SELON le MOMENT de la RUPTURE



***** Mortalité générale en 24 h. après rupture de pilier du coeur : 52,6 %

LA MORT SUBITE

Les données du tableau C, relatives à la durée de la survie, coïncident, assez bien, avec celles fournies par les autres auteurs. Elles s'en écartent toutefois, nettement, sur la question de la mort subite dont la fréquence a été, semble-t-il, très surestimée jusqu'ici.

STEVENSON et TURNER estiment, sans rapporter, cependant, des faits significatifs, que la mort subite survient dans la moitié des cas de ruptures de piliers du coeur. SANDERS, NEUBUERGER et RAVIN, plus précis, retiennent comme "mort subite" les décès survenus moins de une heure après la rupture et, ainsi, en comptent, sans en donner le détail, 21 sur 61 cas de rupture rassemblés, soit une proportion de 1/3.

Ces chiffres s'écartent de ceux fournis par l'analyse de la présente série de 66 observations.

1°.- Pour J. LENEGRE, la mort subite est celle des "sujets qui, vaquant à leurs occupations habituelles, succombent de façon absolument inopinée, imprévisible et immédiate, en dehors de toute action extérieure et dans un délai de quelques minutes, c'est-à-dire en dehors de tout syndrome clinique observable". En se tenant à ce cadre, 2 seulement des 66 observations répondent, à peu près, à cette définition :

- le cas de SPALDING et GLAHN (13), où les médecins ont cependant le temps d'appliquer, contre un oedème suraigu typique, une thérapeutique variée.
- et le cas de STEVENSON et TURNER (21), plus net, où le malade, hospitalisé pour ulcères de jambes, alors qu'il repose dans son lit, perd soudain connaissance et meurt - mais après 25 minutes de suffocation.

2°.- Mais l'évolution peut se terminer par une mort subite, "mort survenant alors de façon soudaine et imprévue pour mettre un point final dramatique au cours de l'affection". (J. LENEGRE). 19 fois dans cette série de 66 cas soit dans 28,8 %

des cas une telle éventualité s'est produite.

- Dans 2 cas (7, 11), la condition ne paraissait comporter au moment de la mort, aucun péril immédiat prévisible et la fin est véritablement, inopinée, surprenante.

- Dans 17 cas, la mort, bien que "soudaine et imprévue" se produit au cours d'une situation dramatique (état de mal angineux, suffocation, collapsus) engendrée par la rupture et à laquelle elle met fin (9, 10, 13, 16, 18, 22, 23, 26, 27, 30, 32, 39, 51, 52, 54, 55, 56).

Sur le plan chronologique, ces 19 cas de "fin soudaine de l'affection", se séparent en deux groupes :

- 6 fois (9,9 % des 66 cas), le malade meurt en une heure ou moins après la rupture d'un pilier du coeur sans qu'on puisse parler, "stricto sensu", de mort subite, sauf, peut-être, dans un cas ou deux (13, 21, 18, 11, 23, 51) ;

- 13 fois, la survie est plus longue (de 1 heure 35 minutes à 15 jours pour onze d'entre eux, imprécisée pour deux autres) mais également terminée de façon imprévue par des phénomènes soudains ayant duré moins de une heure (3 cas : 7, 10, 16), de une à huit heures (8 cas : 9, 30, 32, 39, 52, 54, 55, 56) ou un temps indéterminé (2 cas : 26 et 27).

3°.- En dernière analyse, seuls 9 sur 66, soit 13,7 % des cas se terminent par un syndrome aigu de durée inférieure à une heure - mais, parailleurs, variable - et constituant :

- toute l'histoire clinique dans 6 cas :
  - oedème suraigu du poumon (13, 21)
  - collapsus circulatoire rapide (18, 51)
  - coma rapidement évolutif (11)
  - choc post-traumatique (23)
- un mode de terminaison, après une évolution plus ou moins longue dans 3 cas :
  - syncope (7, 16)
  - collapsus circulatoire (10).

LES MODES DE TERMINAISON DE L'EVOLUTION

Les manifestations ultimes aboutissant à la mort sont connues dans 59 des 66 observations et réunies dans le tableau G.

En dehors de phénomènes liés à une étiologie particulière, la mort est le fait, rarement de troubles neurologiques (1/10 des cas) ou d'une insuffisance cardiaque progressive (1/10 des cas), mais essentiellement, de façon isolée ou associée, d'une insuffisance respiratoire aiguë ou d'un collapsus circulatoire périphérique. Ces deux dernières causes sont responsables de 8/10 des décès.

T A B L E A U G

LES CAUSES de la MORT

dans 59 CAS de RUPTURE des PILIERS du COEUR

Causes de la mort	Nombre de cas	en %
Collapsus circulatoire	15	25,5
Insuffisance respiratoire aiguë	14	23,9
Collapsus circulatoire + insuffisance respiratoire aiguë	13	22
Insuffisance cardiaque progressive	7	11,9
Troubles neurologiques*	6	10,1
Phénomènes liés à une étiologie particulière**	4	6,8

* syncopes (2 cas), comas (2 cas) ou hémiplégies (2 cas)

** syndromes septicémiques (2 cas) ou chocs traumatiques (2 cas)

ANATOMIE PATHOLOGIE

POIDS du COEUR

Une indication (15 fois) ou une mesure (30 fois) du poids du coeur du sujet peut être relevée dans 45 des 66 observations recueillies.

Dans un peu plus du quart des cas (12/45), la masse cardiaque est normale ou peu augmentée.

Dans près des trois quarts des cas (33/45 soit 73,3 %), elle est nettement augmentée, son poids, quand il est indiqué, variant entre 370 et 600 grammes.

Le poids moyen du coeur, pour l'ensemble des cas où il a été indiqué (30 fois), est de 456 grammes.

CLASSIFICATION des PILIERS ROMPUS

Elle peut se faire selon le pilier en cause et selon le type de rupture.

Selon le Pilier rompu

La rupture survient dans tous les cas, sauf deux, sur un pilier du ventricule gauche.

- Les deux cas de rupture siègeant dans le ventricule droit sont dus à des processus infectieux intenses propagés au ventricule droit avec endocardite ulcéro-nécrotique : le premier consécutif à une tuberculose pulmonaire au stade terminal (3 - BERTIN, 1824) le second à une septicémie secondaire à une pelvi-métrite suppurée et compliquée de pneumonie massive (6 - SPANTON, 1865).

Il faut rappeler, cependant, le cas de KLEBERGER (cité par HACKEL et KAUFMAN) ne faisant pas partie des 66 cas de cette étude et où il s'agirait d'une rupture traumatique incomplète des piliers antérieur et postérieur du ventricule droit.

- Dans tous les autres cas (64/66, soit 97 %) il s'agit d'un muscle papillaire gauche. Sur les 59 cas où le pilier en cause a pu être précisé, la rupture concerne :

  - Le pilier postérieur 42 fois, soit 71,2 %
  - Le pilier antérieur 16 fois soit 27,1 %
  - Les deux piliers, 1 fois, soit 1,6 % (cas 4 - NICOD, 1834).

L'étiologie de ce dernier cas (4), resté unique, n'est pas précisée. Les deux ruptures ne semblent pas avoir eu lieu simultanément comme l'indique l'auteur sur la foi de l'histoire clinique ("deux accès de suffocation à huit jours d'intervalle") et de l'aspect différent des surfaces de rupture.

Un autre cas, additionné avec les piliers antérieurs, s'en rapproche. Il s'agit du cas de PAYNE et HARDY (n° 23) où,

à la suite du traumatisme thoracique, se produisent une rupture totale du pilier antérieur à sa base et une rupture incomplète du pilier postérieur également à sa base.

L'un des cas rapportés ici (MAIL ... n° 66) comporte une rupture incomplète du pilier postérieur associée à une nécrose d'une partie du pilier antérieur. Il est compté avec les piliers postérieurs.

Selon le type de Rupture

Il existe une certaine ambiguité de terminologie chez les auteurs qui rapportent des ruptures dites "incomplètes" ou "partielles".

HOPE et ASKEY en 1952 prétendent rapporter le premier cas de rupture "incomplète" ; dans le sens qu'ils accordent à ce mot, il semble que peuvent être rappelées les observations de SENAC et de MORGAGNI signalées à l'historique et le "CABOT CASE", datant de 1945, SEGALL et SHARP en 1953 publient un cas de rupture étiquetée "incomplète" parce que n'affectant que la moitié de la base du pilier. Surtout se distinguent de ces ruptures "incomplètes" et se rapprochent des "complètes" les ruptures qui n'intéressent qu'une portion du pilier, portion cependant complètement désolidarisée du reste du massif : un cône d'un pilier bifide, par exemple ; ces cas ont été rapportés en assez grand nombre.

Il peut donc être utile en plus de leur identification (pilier antérieur ou postérieur du ventricule gauche ou du ventricule droit) de distinguer les piliers rompus en fonction de la rupture qui peut être complète ou incomplète, intéresser tout ou partie du muscle papillaire. Selon leurs caractères, les ruptures des piliers se classent en trois groupes :

- Groupe I de ruptures complètes et totales (c.t.) : la rupture sépare complètement, sur toute l'épaisseur du pilier, la partie d'où se détachent les cordages de la partie pariétale.

Dans ce groupe se rangent 50 sur 66, soit 75,7 % des cas.

- Pilier Postérieur du Ventricule Gauche : 30 cas (5,8, 9, 10, 15, 17, 18, 19, 22, 26, 28, 30, 33, 34, 35, 36, 39, 41, 42, 43, 46, 47, 50, 51, 52, 55, 56, 57, 58, 60).

- Pilier Antérieur du Ventricule Gauche : 12 cas (21, 23, (associée à une rupture incomplète du Pilier Postérieur du ventricule gauche) 24, 27, 32, 37, 38, 44, 48, 49, 54, 59).

- Pilier Antérieur et Pilier Postérieur du Ventricule Gauche : un cas (4).

- Pilier du Ventricule Gauche non précisé : 5 cas (1, 2, 7, 11, 40).

- Pilier du Ventricule Droit : 2 cas (3, 6).

- Groupe II de Ruptures Complètes mais partielles (c.p.): la rupture est complète mais n'intéresse qu'une partie seulement du pilier. Il s'agit, en règle, de piliers dont le sommet est bifide ou conformé en triple cône ; l'un des cônes, d'où partent des cordages, se sépare de l'ensemble. Cette partie libérée se comporte, avec quelques nuances, comme le bout distal dans le groupe I ; en particulier, elle est capable de s'enchevêtrer dans les cordages et de torsader ceux-ci. Dans ce groupe entrent 9 cas soit 13,63 %.

- Pilier Postérieur du Ventricule Gauche : 6 cas (13, 14, 20, 25, 31, 61).

- Pilier Antérieur du Ventricule Gauche : 3 cas (12, 16, 63)

- Groupe III de ruptures incomplètes (inc.) : il n'y a pas discontinuité anatomique totale entre la valve et la paroi ventriculaire que relient les cordages et le pilier ; mais, ou bien celui-ci, profondément nécrosé, ne subsiste plus que sou forme de tissu amorphe et sans résistance, parfois "rongé et mangé dans un mural-thrombus" (64), parfois réduit à quelques

cordons (45), parfois, enfin, car plus ancien, réduit à un vestige fibreux (29) ; ou bien, la rupture est plus nette, mais ne concerne, comme dans le groupe II qu'une partie du pilier qui reste, cependant, ici encore solidaire de la paroi du ventricule (53, 23 : le pilier postérieur). Ces cas sont intéressants d'un double point de vue : d'une part, ils réalisent le premier stade de la rupture complète, d'autre part, ils permettent de dissocier ce qui appartient à l'abolition de la fonction du pilier (présente ici comme dans les cas des autres groupes) de ce qui revient au bout du pilier rompu, libéré dans la cavité ventriculaire. Seuls 7 cas sont publiés, soit 10,60 % du nombre total de cette série.

- Pilier Postérieur du Ventricule Gauche : 6 cas (29, 45, 53, 62, 65, 66).

- Pilier Antérieur du Ventricule Gauche : 1 cas (64)

Conclusions

La superposition des deux classifications permet les conclusions suivantes :

- Les ruptures du pilier postérieur du ventricule gauche sont 2,6 fois plus nombreuses que celles du pilier antérieur (42 cas contre 16).

- La proportion de ruptures complètes totales, complètes partielles et incomplètes est sensiblement la même qu'il s'agisse de l'un ou de l'autre pilier. En effet :

- les 42 cas de ruptures du pilier postérieur comprennent :
  30 fois, une rupture complète totale soit 71,4 %
  6 fois, une rupture complète partielle soit 14,0 %
  6 fois, une rupture incomplète soit 14,0 %

- les 16 cas de ruptures du pilier antérieur comprennent :
  12 fois, une rupture complète totale soit 75 %
  3 fois, une rupture complète partielle soit 17,6 %
  1 fois, une rupture incomplète soit 6 % des cas.

C L A S S I F I C A T I O N - I

SELON le SIEGE et le TYPE

de 66 CAS de RUPTURES de PILIERS du COEUR

	Rup. C. t.	Rup. C. p.	Rup. Inc.		
PP du VG	30	6	6	42	63,6 %
PP et PA du VG	1			1	1,5 %
PA du VG	12	3	1	16	24,2 %
P? du VG	5			5	7,6 %
P? du VD	2			2	3,0 %
	50	9	7	TOTAUX	%
	75,7 %	13,6 %	10,6 %	sur 66 cas	

Rup. C. t., C. p., ou Inc. : Ruptures Complètes totales, Complètes partielles ou Incomplètes.

PP, PA ou P? du VG (ou du VD) : Pilier Antérieur, Postérieur ou non précisé du Ventricule Gauche (ou du Ventricule Droit).

DESCRIPTION des RUPTURES COMPLETES

Ce paragraphe ne concerne pas les ruptures incomplètes dont la description, en effet, coïncide avec leur définition même, vue plus haut.

Le siège de la Rupture Complète est indiqué dans 47 observations.

- 14 fois (29,8 %) la rupture, évidemment totale, se fait à la base du pilier, parfois au ras de l'endocarde (2, 5, 16, 17, 22, 23, 24, 27, 30, 36, 38, 49, 57, 58). (Ce groupe comprend les trois ruptures traumatiques).

- 16 fois (34,0 %) elle a lieu à la partie moyenne du pilier. (9, 10, 11, 19, 25, 32, 34, 35, 41, 42, 46, 50, 54, 56, 59, 63). Elle est, dans les cas (10) et (35), oblique et occupe les 2/3 moyens du pilier. La rupture est toujours totale, complète, sauf dans deux cas de piliers conformés en triple cône où la rupture (complète partielle), intéresse, une fois, le chef antérieur et la moitié du chef central du pilier postérieur du ventricule gauche (25) et, une autre fois, les deux chefs externes du pilier antérieur du ventricule gauche (63).

- 17 fois (36,2 %) elle se situe près du sommet du pilier, à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de celui-ci ou au ras des cordages (1, 6, 7, 12, 13, 14, 20, 21, 28, 31, 33, 39, 44, 51, 52, 55, 61). La surface de séparation est également, parfois, oblique par rapport à l'axe du pilier (12). La rupture, associée, d'un cordage tendineux a été signalée (LE PIEZ 7). La rupture est, ici, plus souvent (6 cas soit le tiers, environ, soulignés) partielle, intéressant un cône sur deux ou deux cônes d'un pilier trifide.

Au total, la rupture complète siège plus volontiers vers le sommet que vers la base du pilier, se retrouvant au-delà du tiers inférieur dans 70,2 % des cas ; elle est, alors, plus facilement partielle. En groupant séparément les piliers, on constate que 3/4 des piliers postérieurs du ventricule gauche se rompent bien dans leur partie moyenne ou supérieure mais la moitié

seulement des piliers antérieurs du ventricule gauche (7/13) suit cette régle, l'autre moitié (6/13) se rompant à la base.

Les surfaces de ruptures et les vestiges papillaires

Les auteurs ne décrivent les piliers rompus que 36 fois dont 10 fois sans mentionner la partie solidaire des cordages.

Le bout pariétal est soit déchiqueté, mou, hémorragique chez les sujets morts rapidement après la rupture, soit rugueux et en voie d'organisation fibreuse à sa surface chez les sujets morts plus tardivement. Les mural-thrombi, accrochés à ce moignon ne sont pas rares. Par la suite, le vestige papillaire devient mousse et lisse et un néoendothélium le recouvre (14 : dix mois de survie - 36 : trente sept jours de survie). Enfin, il arrive que la trace d'implantation de l'ancien pilier ne soit retrouvée qu'à grand peine (5). Dans un cas de rupture traumatique (22), il n'y eut pas rupture du pilier mais véritablement arrachement, laissant un creux pariétal profond de un centimètre.

Un noyau de fibres intactes a été décrit au centre d'un pilier récemment rompu (13).

Parfois, un aspect différent de deux piliers rompus (4) ou de deux régions de la surface de rupture du même pilier (9), peut, confronté avec l'histoire clinique, suggérer une séquence particulière de l'évolution de la lésion.

Le bout valvulaire est, lui aussi, tout d'abord, déchiqueté ou, parfois, rugueux, hémorragique, recouvert, plus ou moins de mural-thrombi. Puis, il devient plus régulier et fibreux. Enfin, lisse, endothélialisé, il devient tendineux et s'atrophie jusqu'à ne plus représenter que le point de rencontre des cordages libérés.

Enroulement des Cordages du Pilier arraché

La description de cet enroulement a été précisée par H. HARDER et A. BROWN : il se ferait, en régle, autour d'un axe parallèle au bord de la valvule, le fragment papillaire arraché décrivant un arc qui parcourt la commissure valvulaire, la cavité auriculaire puis redescend dans le ventricule avant d'entreprendre

un ou deux nouveaux cycles ; l'enroulement dans le sens inverse serait plus rare si même il existe ; l'enroulement vertical, autour de l'axe longitudinal des cordages, a été constaté. Ce phénomène ("twisting") aboutit à torsader les cordages en deux cordons courts et rigides, avec, comme conséquence, une déformation fixe de l'orifice valvulaire devenu, à la fois, sténosé et incompétent.

HARDER et BROWN relèvent une pareille anomalie dans 32 % des 57 cas qu'ils ont rassemblés. Ce pourcentage a été vérifié avec les documents relatifs aux 66 cas de cette série : 21 fois soit 31,8 % . Mais en fait, il faut déduire de l'ensemble des cas les 7 ruptures incomplètes, ce qui ramène le pourcentage des torsions de cordages après ruptures complètes de pilier à 35,6 %.

Cette torsion de cordage accompagne :
3 des 14 ruptures situées à la base des piliers soit 21,4 % des cas
7 des 16 ruptures situées à la partie moyenne, soit 43,7 % des cas
7 des 17 ruptures situées près du sommet, soit 41,2 % des cas.

Au total, le "twisting" se trouve, ainsi, être deux fois plus fréquent si la rupture siège près du sommet ou à la partie moyenne du pilier (14/33 soit 42,4 % des cas) que si elle siège à la base (21,4 % des cas). Et comme, en fait, c'est le rapport entre le volume papillaire arraché et la largeur des interstices séparant les cordages qui doit être déterminant, la possibilité de quelques cas de torsion après rupture de pilier à la base s'explique par les variations anatomiques de l'appareil valvulaire.

Les piliers antérieurs du ventricule gauche se rompant plus souvent à leur base que les piliers postérieurs, il est intéressant de noter que le groupe des cas avec torsion des cordages comprend 15 piliers postérieurs du ventricule gauche et 5 piliers antérieurs du ventricule gauche (et un pilier du ventricule gauche non précisé) soit un rapport de 3 pour 1 alors que l'ensemble des 66 cas réunit, en tout, 37 ruptures complètes du pilier postérieur du ventricule gauche contre 16 ruptures complètes du pilier antérieur soit un rapport de 2,3. La torsion des cordages a lieu plus souvent après rupture de pilier postérieur du ventricule gauche qu'après rupture de pilier antérieur.

LESIONS CAUSALES

Les observations 2 et 4 ne fournissent aucune indication à ce sujet.

Les autres se groupent sous trois rubriques : (Tableau H)

1°.- Dans les trois cas (4,5 %) de ruptures traumatiques (5, 22, 23), il n'y a bien entendu pas de plaie de poitrine pénétrante et les artères coronaires le myocarde et le reste du coeur sont normaux, exception faite des piliers rompus. Les seules anomalies supplémentaires sont :

- des plaques membraniformes dans l'oreillette gauche du cas de LEGENDRE (5).

- une ecchymose, superficielle, sans modifications musculaires sous-jacentes, de 3 cm de diamètre, à la face antérieure du coeur dans le cas de PAYNE et HARDY (23).

2°.- Cinq cas (7,6 %) sont d'origine infectieuse ou présumés tels.

- Il est devenu habituel de considérer le cas princeps de MERAT (1) comme d'origine syphilitique depuis que DAVISON a fait remarquer la présence, dans cette observation, de l'anévrysme aortique, la rapprochant, ainsi, de celle de SPALDING et GLAHN.

- Celle-ci (13) est, cependant, plus convaincante : la syphilis y est affirmée d'une part, par l'aortite typique avec insuffisance aortique et, d'autre part, par une réaction sérologique de Bordet-Wasserman qui s'était montrée positive à quatre croix, et surtout, la mise en évidence, histologiquement, du tréponème pâledans le pilier rompu. Les coronaires sont largement perméables tant à leur origine que tout le long de leur trajet et le myocarde est, par ailleurs, normal.

- Les trois autres cas infectieux sont dus à des processus aigus :

- Soit endocardites malignes aiguës ulcéro-végétantes, tuberculeuse (3) ou du post-partum (6).

T A B L E A U H

CAUSES DE 66 CAS DE RUPTURES DE PILIERS DU COEUR

Insuffisance coronarienne		56 CAS
Athérosclérose significative avec infarctus	43	
Athérosclérose significative avec nécrose en foyers	4	
Infarctus sans athérosclérose significative	1	
Ni athérosclérose ni infarctus évidents	2	
Infarctus disséminés par périartérite noueuse	1	
Protocole d'autopsie non explicite	5	
Infections		5 CAS
Syphilis cardio-vasculaire (1) ou présumée (1)	2	
Endocardites malignes aiguës	2	
Abcès septique du myocarde	1	
Traumatismes non pénétrants du thorax		3 CAS
Causes inconnues		2 CAS
		66

- Soit abcès localisé du myocarde par septicémie à E. coli communis (49) avec mise en évidence, localement, du microbe ; le reste du coeur est, par ailleurs, normal, dans ce cas, et les artères coronaires, quoique légèrement athéromateuses, n'ont pas leur lumière rétrécie de façon significative.

3°.- Tous les autres cas (56/66 soit 84,8 %) sont liés à l'insuffisance coronarienne en règle consécutive à une athérosclérose significative ayant abouti à un infarctus du myocarde défini (43 cas). Quand ce détail est précisé (14 fois), le pilier rompu siège au centre de la zone nécrosée (13 fois), exceptionnellement à sa périphérie (1 fois).

Dans quatre cas, l'athérosclérose sévère n'a provoqué que des zones de nécrose en foyers disséminés dans la paroi ventriculaire correspondant au pilier rompu (16, 58) ou limités au pilier lui-même (11, 14). Ailleurs, l'athérosclérose, minime, n'explique pas un infarctus net (38). Enfin, deux fois, il n'y a pas de nécrose myocardique en dehors du pilier et les altérations s coronaires sont ou très peu importantes (26) ou complètement absentes (9).

Un cas est tout à fait particulier (37) en ce que les lésions myocardiques, nécroses multiples du ventricule gauche et du septum, sont dues à une périartérite noueuse dont les stigmates histologiques sont retrouvés, aussi, dans le foie et la vessie du sujet ; l'athérosclérose coronarienne est, par ailleurs, légère et il n'y a pas de thrombose.

Quatre comptes-rendus d'autopsie sont défaill nts : seuls sont indiqués soit le siège de l'infarctus sans mention des coronaires (46, 47, 54), soit, au contraire, la notation "coronaires calcifiées" sans description du myocarde (8). Pour l'observation (43) il est seulement signalé la rupture de pilier : l'infarctus lui-même est affirmé par les tracés électriques.

4 cas, non inclus dans les 66 que comporte cette étude, seront signalés pour mémoire :

- 1 cas traumatique de KLEBERGER
- 1 cas de rupture par abcès du myocarde de HACKEL et KAUFMAN
- 1 cas de STIRLING et LAMBERT attribué à la syphilis avec anévrysme thrombosé de l'artère centrale du pilier postérieur du ventricule gauche rompu.
- 1 cas de rupture par lupus érythémateux aigu disséminé de CURTIS.

C L A S S I F I C A T I O N - II

SELON L'ETIOLOGIE et le SIEGE

de 66 CAS de RUPTURES de PILIERS du COEUR

ETIOLOGIES	Ventricule Gauche								Ventricule Droit		TOTAUX	% de 66
	PP		PP+PA		PA		P?					
	Nb	en %	Nb	en %	Nb	en %	Nb	en %	Nb	en %		
INSUF. CORON.	39	69,6	14	25	14	25	3	5,3	30		56	84,8
INFECTIONS	1	20			1	20	1	20	2	40	5	7,6
TRAUMATISMES	2	66,6			1	33,3					3	4,5
INCONNUES			1				1				2	3,0

PP, PA, P? : Piliers antérieurs, postérieurs ou non précisés.

NOTA : Les pourcentages, à l'intérieur du tableau, sont calculés par rapport au nombre total des ruptures dues à l'étiologie considérée.

SIEGE des LESIONS MYOCARDIQUES et ETAT des ARTERES CORONAIRES dans les CAS de RUPTURES de PILIERS par INSUFFISANCE CORONARIENNE

L'analyse porte sur 54 des 56 observations de ruptures de piliers par insuffisance coronarienne, deux observations (8, 43) ne comportant aucune indication sur le myocarde.

Dans 4 cas, la nécrose est strictement limitée à la zone de rupture qui siège sur un pilier postérieur du ventricule gauche (9, 14, 26) ou un pilier du ventricule gauche non précisé (11). L'athérosclérose coronarienne est très importante et généralisée dans deux de ces cas (11, 14) avec, dans l'un d'eux (14), une thrombose d'âge non précisé sur les artères interventriculaires postérieure et antérieure ; elle est minime (26) ou absente (9) dans les deux autres.

Dans 50 autres cas, les protocoles d'autopsie relèvent 47 fois un infarctus du myocarde caractérisé et 3 fois des foyers de nécrose disséminés. Ces 50 observations concernent :

1°.- 34 ruptures du pilier postérieur du ventricule gauche : il s'agit de 33 infarctus et, une fois (58) de foyers de nécrose disséminés.

Ces lésions intéressent :

- 32 fois la paroi postérieure du ventricule gauche s'étendant 8 fois sur le septum et, même, au-delà, sur le ventricule droit (52) et 2 fois sur la paroi latérale, englobant la pointe (66).
- 1 fois la paroi latérale du ventricule gauche (58)
- et 1 fois tout le ventricule gauche (18).

Elles résultent

Dans 32 cas, d'une athérosclérose coronaire importante, parfois calcifiée prédominant :

- 25 fois sur la Coronaire droite ou (2 fois) l'interventriculaire postérieur, avec dans tous les cas, sauf un, une thrombose

qui est récente (13 fois) d'âge non précisé mais probablement récente (10 fois) ou ancienne (1 fois).

- 5 fois sur la Coronaire gauche ou (2 fois) la circonflexe gauche avec, dans tous les cas, sauf un, une thrombose qui est récente (3 fois) ou ancienne (1 fois).

- 1 fois sur "le tronc coronarien correspondant au pilier rompu", non précisé et siège d'une thrombose d'âge non indiqué.

- 1 fois sur tous les gros troncs coronariens sans thrombose surajoutée.

Dans les 2 autres cas, l'état des coronaires n'est pas mentionné.

Au total, l'atteinte coronaire droite est affirmée 28 fois soit dans 87,5 % des cas (28/32) de ruptures du pilier postérieur du ventricule gauche où les artères coronaires sont décrites.

2°.- 14 ruptures du pilier antérieur du ventricule gauche: il s'agit de 12 infarctus et deux fois (16, 37) de foyers de nécrose disséminés.

Dans l'un de ceux-ci (37), les zones de nécrose aiguë disséminées dans tout le ventricule gauche et le septum sont dues à une périartérite noueuse ; les troncs artériels coronariens sont respectés et il n'y a pas de thrombose.

Dans les 13 autres cas :

Les lésions intéressent :

- 8 fois la paroi antérieure du ventricule gauche débordant 3 fois sur le bord gauche du coeur, 1 fois sur le septum et 1 fois sur les deux, prenant aussi la pointe.

- 3 fois la paroi latérale du ventricule gauche, débordant, dans un cas, sur les parois antérieure et postérieure (63)

- 1 fois la paroi postérieure du ventricule gauche, débordant latéralement (44)

- et 1 fois tout le ventricule gauche, de façon massive (12).

Elles résultent

Dans 1 cas d'altération coronaire minime non explicative

Dans 11 cas d'une athérosclérose coronaire importante, parfois calcifiée, prédominant

- 3 fois sur la coronaire gauche où il y a, une fois une thrombose ancienne
- 4 fois sur la circonflexe gauche où il existe (3 fois) une thrombose soit récente, soit ancienne, soit à la fois ancienne et récente associée à une thrombose ancienne de l'artère interventriculaire antérieure.
- 3 fois sur l'artère interventriculaire antérieure où il y a (2 fois) une thrombose soit récente soit ancienne
- 1 fois sur la coronaire droite siège d'une thrombose ancienne.

Dans un dernier cas l'état des artères coronaires n'est pas mentionné.

Au total, mis à part le cas de rupture par périartérite noueuse, l'atteinte coronaire gauche ou antérieure est affirmée dans 83,3 % des cas (10/12) de ruptures du pilier antérieur du ventricule gauche où les artères coronaires sont décrites.

3°.- 2 ruptures d'un pilier non identifié du ventricule gauche :

Les comptes-rendus d'autopsie signalent :

- Dans un cas, un infarctus massif de tout le ventricule gauche avec "sténose coronaire de degré 4",
- Dans l'autre, une thrombose coronaire ancienne et récente sans description des lésions myocardiques.

PHYSIOPATHOLOGIE

MECANISME et LOCALISATION de la RUPTURE

1°.- Ruptures par insuffisance coronarienne

Dès 1873, LE PIEZ expose tout le processus de la rupture : "Il y a un point capital qui domine toute l'histoire des ruptures dites spontanées du coeur, et, ce point, c'est l'altération des artères coronaires" ; "les accidents se sont enchaînés dans l'ordre suivant : dégénérescence (probable dans certains cas, positive dans d'autres) d'une ou des deux artères coronaires, oblitération (par thrombose surtout ou par embolie) d'un ou de plusieurs rameaux d'importance variable, infarctus siègeant par suite sur un ou plusieurs points du coeur ... par suite, ramollissement puis rupture partielle (ou quelques fois complète d'emblée) à ce niveau, pouvant être occasionnée par la simple contraction musculaire, rupture qui se complètera ultérieurement sous l'effet de la plus légère augmentation de la pression intra-cardiaque ou même sans cela".

RITAMA et HEINO (1953), envisagent la greffe sur ce processus, d'une réactivité vasculaire exagérée, non spécifique, dont témoignerait, parfois, la présence de léions de vascularite généralisées à tout ou partie de l'organisme.

Là où manquent les altérations des artères coronaires, certains (DAVISON ; CRADDOCK et MAHE ; SAUDERS, NEUBUERGER et RAVIN) incriminent une insuffisance coronarienne fonctionnelle.

La rupture survient à la phase de pleine évolution de l'infarctus (77,5 % des cas la première semaine) sans qu'un effort physique ou une hypertension artérielle soient nécessaires à ce moment-là.

Elle peut se faire en deux temps (LE PIEZ ; DEVE ; SCHWARTZ et CANELLI).

Le mécanisme de la rupture est, vraisemblablement, le même quel que soit le pilier en cause, la différence des fréquences de localisations devant s'expliquer par ailleurs.

Le pilier postérieur du ventricule gauche a plus tendance à se rompre que le pilier antérieur, et ceci de façon plus marquée que ne le ferait penser le simple rapport des nombres de ruptures de chacun (2,6 pour 66 cas rassemblés). SANDERS et col. font remarquer, en effet, que l'infarctus myocardique postérieur étant rapporté 2 à 4 fois moins souvent que l'infarctus antérieur, le pilier postérieur apparaît comme 6 à 12 fois plus susceptible de rupture que l'antérieur. En fait, la sensibilité plus grande à l'ischémie du pilier postérieur du ventricule gauche est démontrée par la grande fréquence des nécroses de ce muscle au cours des infarctus postérieurs (20 % des cas pour NEZLIN et SAMESOVA) et le nombre encore plus considérable de lésions sous-endocardiques dans la même région en cas d'insuffisance coronaire (DAVISON).

Ce fait est attribué à la vascularisation particulière des piliers qui sont, dans l'ensemble, assez mal irrigués par des artères terminales, à trajet récurrent embrochant les piliers, "en hameçon", de la base vers le sommet. Mais, l'irrigation du pilier antérieur, simple, vient de la seule artère circonflexe gauche, après un circuit assez court ; tandis que l'irrigation du pilier postérieur est plus complexe, assurée par des artères grêles, à long trajet, provenant de la circonflexe gauche et de la coronaire droite. Une diminution du débit sanguin dans le système coronarien retentit plus rapidement sur la nutrition du pilier postérieur que sur celle du pilier antérieur.

Cette explication anatomique du siège de la rupture rend compte, également, de la localisation "en hauteur", plus volontiers près du sommet que de la base du pilier postérieur et en un point quelconque du pilier antérieur.

2°.- Ruptures par traumatismes non pénétrants du thorax

Elles sont rarissimes. Elles nécessitent une conjonction

peu fréquente de conditions mécaniques (BARIE ; PAYNE et HARDY) qui conditionnent, du même coup, le siège de la rupture.

3°.- Ruptures par agression microbienne directe du myocarde sur le mode infectant

Elles sont, aussi, très rares. L'inoculation septique du myocarde peut se faire en un point quelconque et le processus de la rupture s'identifie au développement de l'abcès.

SYMPTOMATOLOGIE de la RUPTURE

La physiopathologie des signes de la rupture de pilier, indépendemment de la cause de celle-ci, n'a été envisagée que pour les ruptures de piliers du ventricule gauche qui représentent 97 % de l'ensemble des cas.

Théorie classique

Il est généralement admis que la rupture de l'un des piliers du ventricule gauche, en détruisant l'intégrité de l'appareil valvulaire, crée une insuffisance mitrale avec apparition soudaine d'un oedème aigu du poumon et d'un souffle systolique de pointe à l'auscultation du coeur. Le choc dû à la rupture musculaire intra-cardiaque et la diminution brusque du débit sanguin systémique par reflux mitral entraînent un collapsus tensionnel périphérique.

Critiques et ajustements modernes

En réalité, l'oedème pulmonaire n'a lieu que parce que le myocarde, dans son ensemble, est déjà déficient du fait de l'étiologie, en règle un infarctus du myocarde (SCHWARTZ et CANELLI). Il ne se produit pas si le myocarde r ste, par ailleurs, fonctionnellement efficace comme dans certains cas de ruptures traumatique (GLENDY et WHITE) ou septicémique (HACKEL et KAUFMAN).

Mais certains auteurs ont pu contester l'existence même de cette insuffisance mitrale (HARDER et BROWN) en avançant que chaque valve de la mitrale est reliée aux deux piliers à la fois et que la rupture de l'un d'eux seulement reste, en grande partie, compensée par le fonctionnement de l'autre ; l'oedème pulmonaire serait dû, en réalité, à une torsion des cordages ("twisting") attachés au pilier rompu qui aboutit à une déformation fixe de la valvule devenue, de ce fait, à la fois incompétente et sténosée. Bien que ce phénomène se retrouve plus fréquemment dans les cas où il y a oedème aigu du poumon (12/28 soit 42,8 %) que pour

l'ensemble des cas (35,6 %) de ruptures complètes de la série étudiée ici, la différence n'est pas significative.

Le souffle systolique de pointe n'est pas constant après rupture de pilier du coeur. Comme l'a indiqué ASKEY, même un examen attentif, fait dans de bonnes conditions, par un clinicien averti, reste, parfois, infructueux. Cette carence de l'auscultation est moins fréquente qu'il n'est admis généralement : le souffle systolique de pointe se retrouve dans les 2/3 des auscultations réunies ici; elle n'est, cependant, pas explicable de façon précise et, surtout, systématique par les différentes raisons invoquées : évolution trop rapidement fatale pour permettre un examen clinique approfondi, bruits respiratoires empêchant cet examen, collapsus tensionnel diminuant l'intensité des phénomènes vibratoires, absence d'insuffisance mitrale en l'absence de "twisting" des cordages.

En dernière analyse il semble que le résultat de la déchirure papillaire soit, en réalité, une défaillance myocardique aiguë, préparée par l'étiologie de la rupture et aggravée, parfois, par une torsion des cordages ou un autre phénomène mécanique, et dont témoignent le collapsus tensionnel, la dyspnée et un souffle systolique de pointe du type "fonctionnel". L'inconstance de celui-ci, son intensité, généralement modérée et variable (63), rentrent alors dans une description habituelle, de même que l'absence de frémissement d'accompagnement. Ainsi s'explique encore le fait que le souffle systolique de pointe s'entende aussi souvent, sinon plus (à cause de l'évolution prolongée), après rupture incomplète du pilier du ventricule gauche (5/7, soit 71,4 % des cas) qu'après ruptures complètes : il ne peut, en effet, être question, pour les premiers, ni de torsion des cordages ni d'insuffisance mitrale majeure.

Certains points particuliers

1°.- LOWRY et BURN attribuent le pseudo-frottement entendu chez leur malade aux vibrations intracardiaques de l'extrêmité arrachée

du pilier rompu, emmêlée aux cordages valvulaires. Il est un fait que dans aucun des cas où un tel pseudo-frottement a été entendu (28, 39, 41), il n'a été trouvé de péricardite à l'autopsie. Mais ASKEY pense qu'il s'agit, plutôt, de souffles à timbre particulier imitant celui d'un frottement.

2°.- Perte de connaissance subite et souffle systolique aortique.

a.- LE FIEZ et BARIE expliquent la syncope au cours des ruptures papillaires par l'obstruction subite de l'orifice auriculo-ventriculaire par l'extrêmité arrachée du pilier, projetée dans l'oreillette par le courant sanguin. Cette explication reste insuffisante en ce qu'elle ne dit pas pourquoi l'extrêmité papillaire reste à l'orifice auriculo-ventriculaire au cours de la diastole, interrompant le flux sanguin, après avoir été projeté dans l'oreillette par le courant systolique rétrograde. La prise en considération d'un enchevêtrement des cordages emprisonnant le bout valvulaire et le fixant à l'orifice ne répond pas à cette objection, pour les 66 cas rassemblés ici.

Une corrélation anatomo-clinique paraît plus frappante. Le groupe des observations avec pertes de connaissance subites comprend 4 cas de ruptures complètes du pilier postérieur du ventricule gauche et 7 cas de ruptures complètes du pilier antérieur soit un rapport de 0,57 (4/7) contre 2,4 (36/15) dans la série des 66 cas ; la moitié (7/15) des ruptures complètes du pilier antérieur que rassemble cette série font partie de ce groupe contre seulement un neuvième (4/36) des ruptures du pilier postérieur : ainsi, les pertes de connaissance subites sont environ cinq fois plus fréquentes dans les premiers cas que dans les seconds. Inversement, devant un syndrome de rupture de pilier du coeur, s'il y a une perte de connaissance subite, il y a deux fois plus de chance pour qu'il s'agisse du pilier antérieur du ventricule gauche plutôt que du pilier postérieur.

L'anatomo-pathologie permet une explication de ce fait, mis ici en évidence pour la première fois. Il faut rappeler que

les piliers antérieurs se rompent plus souvent à leur base et que, moins sujets, alors, à un enchevêtrement dans les cordages qui les immobiliserait, ils restent, le plus souvent, libres dans la cavité ventriculaire. Par suite, l'extrêmité papillaire arrachée peut aller, non pas vers l'orifice auriculo-ventriculaire, mais bien, dans la direction du courant sanguin, vers l'orifice aortique, ce qui est, par ailleurs, anatomiquement plus facile pour le pilier antérieur que pour le pilier postérieur. La contraction myocardique, étranglant cet embolus, achève l'occlusion et entraîne la syncope. Celle-ci ne sera, en général, pas mortelle (l'obstruction aortique ayant duré moins que le temps d'une systole), mais pourra se répéter ou se prolonger par un coma avec lésions cérébrales plus ou moins graves.
OESER (1954) attribue la mort "subite" survenue chez son patient (dont le cas n'est pas inclus dans la présente série de 66) à l'action du bout papillaire arraché retrouvé coincé à l'orifice aortique ; il s'agit, là aussi, du pilier antérieur du ventricule gauche.

b.- De même, certains souffles systoliques entendus au foyer aortique peuvent s'expliquer par l'obstruction de l'orifice aortique par l'extrêmité arraché du pilier (antérieur en règle). Un tel souffle a été entendu associé à un affaiblissement du deuxième bruit au foyer aortique par rapport au deuxième bruit au foyer pulmonaire, accompagnant le souffle systolique de pointe, dans le cas de HACKEL et KAUFMAN (49) de rupture avec coma hémiplégique ; il s'agit, encore, du pilier antérieur du ventricule gauche.

3°.- Souffrance auriculaire après rupture de pilier du coeur.

Elle est signée, semble-t-il, par :

- les troubles du rythme cardiaque dont la fréquence a été soulignée
- certaines altérations électrocardiographiques : extrasystoles auriculaires, wandering-pace-maker, fibrillation auriculaire, bloc cardiaque mineur ;

- l'hypertrophie auriculaire gauche constatée à l'examen radiologique après un certain temps d'évolution.

4°.- Influence du "twisting" sur la durée de la survie

Cette influence est néfaste. Mais son importance relative varie selon le moment où se produit la torsion des cordages, et, de ce point de vue, il faut distinguer trois phases. Dans les toutes premières heures qui suivent la rupture de pilier du coeur, l'agression myocardique elle-même et le choc qu'elle induit sont les facteurs essentiels de létalité, qu'il s'y ajoutent ou non d'autres éléments. Après ce premier stade critique le rôle du "twisting" apparaît très nettement, ce phénomène étant alors noté dans 40 à 57,1 % des autopsies. Par ailleurs, s'il doit (ou peut) se faire, il se fera aussi bien, avec ses conséquences, au début de l'histoire de l'affection : d'où sa rareté de plus en plus grande, à l'autopsie, au fur et à mesure que l'on considère des sujets morts de plus en plus longtemps après ce début. Mais, près des trois quarts des malades sont déjà morts au cours des deux premières phases.

C O N C L U S I O N S

1.- Une liste de 81 observations de "Ruptures spontanées de Piliers du Coeur" est dressée d'après la littérature, 6 d'entre elles étant apportées pour la première fois "in extenso", ici. La comparaison des données relatives à 66 cas rassemblés permet les conclusions suivantes.

2.- La lésion est rare, rencontrée 1 fois sur 4000 autopsies de toutes natures ; elle représente, environ, 1 % des infarctus autopsiés soit 1/10 des ruptures du coeur de tous sièges. Mais il existe une augmentation significative, récente, du nombre des cas.

3.- Elle se produit 3,4 fois plus souvent chez l'homme que chez la femme, l'âge moyen étant, dans tous les cas, de 60 ans.

4.- L'athérosclérose coronarienne en est la cause dans 84,8 % des cas et une manifestation cardiovasculaire est, alors, retrouvée dans les antécédents de 55,3 % des sujets ; mais, dans 74,5 % des cas, la rupture s'est faite au cours de la première manifestation angineuse. 77,5 % des ruptures par infarctus du myocarde surviennent au cours de la première semaine d'évolution de cette affection et la moitié des cas d'emblée, dès le début.

Certains cas sont dus à un processus infectieux (7,5 %) ou à un traumatisme non pénétrant du thorax (4,5 % des cas)

5.- La rupture de pilier du coeur se manifeste par :

1°.- Des signes liés à l'étiologie : c'est esentiellement une douleur angineuse. Mais celle-ci n'est pas un signe de rupture et elle peut manquer à ce moment-là, même quand un infarctus du myocarde est en cause.

2°.- Des signes qui lui sont propres :

- dyspnée aiguë dans 74,2 % des cas,
- pertes de connaissance subites dans 24,2 % des cas ; agitation psychomotrice dramatique dans 15,1 % des cas.

6.- A l'examen de ces malades, il existe :

- un collapsus tensionnel périphérique dans 90,5 % des cas,
- un souffle systolique de pointe, à l'auscultation cardiaque, dans 61,7 % des cas, ne s'accompagnant pas, en général, de frémissement palpatoire,
- des troubles du rythme cardiaque dans, au moins, 35,5 % des cas,
- à l'examen électrocardiographique : surtout les signes d'un éventuel infarctus du myocarde responsable et de son siège, qui correspond au pilier rompu, particulièrement s'il s'agit d'une rupture du pilier postérieur du ventricule gauche ; parfois, des troubles du rythme (18,7 % des cas) ; rarement des troubles de la conduction, en particulier bloc cardiaque du premier degré,
- à l'examen radiologique, surtout des signes d'oedème pulmonaire,

7.- La perte de connaissance subite, le rare souffle systolique au foyer aortique doivent, plus volontiers, suggérer une rupture du pilier antérieur du ventricule gauche si l'électrocardiogramme n'a pas affirmé qu'il s'agissait d'une atteinte myocardiaque postérieure.

8.- 52,6 % des malades meurent en 24 heures ou moins et 29,7 % en moins de 6 heures après la rupture. Mais la mort subite est exceptionnelle d'emblée et elle ne termine une évolution plus ou moins longue que dans 13,7 % des cas, au maximum.

9.- La cause de la mort est le collapsus circulatoire (25,5 %), l'asphyxie aiguë (23,9 %) ou les deux associés (22 %) dans 71,4 % des cas ; plus rarement c'est le fait de l'insuffisance cardiaque progressive (11,9 %), d'un trouble neurologique (10,1 %) ou de phénomènes liés à une étiologie particulière (6,8 % des cas).

10.- Le poids du coeur est augmenté dans 73,3 % des cas et, pour l'ensemble, il est de 456 grammes.

11.- La rupture intéresse un pilier du ventricule gauche dans 97 % des cas, le pilier postérieur 2,6 fois plus souvent que le pilier antérieur. Elle est complète et totale dans 75,7 % des

cas, complète mais partielle dans 13,6 % des cas ou incomplète dans 10,6 % des cas.

12.- Les cordages liés à l'extrêmité papillaire arrachée sont torsadés dans 35,6 % des ruptures complètes et plus fréquemment en cas de rupture du pilier postérieur qu'en cas de rupture du pilier antérieur du ventricule gauche.

13.- L'irrigation sanguine des muscles papillaires et ses perturbations, essentiellement du fait de l'athérosclérose coronarienne compliquée de thrombose, rend compte de la plus grande partie des ruptures et de leurs localisations.

14.- La défaillance myocardique aiguë, consécutive à la rupture et à son étiologie, explique les principaux signes de l'affection. La perte de connaissance subite procède d'un mécanisme particulier et certains signes sont liés à la souffrance auriculaire.

15.- La mise en torsion des cordages du pilier arraché est néfaste et son influence est manifeste après le choc des premières heures qui suivent la rupture.

A N N E X E

6 OBSERVATIONS de RUPTURES de PILIERS du COEUR

(Résumés)

Provenant du Service de Monsieur le Professeur J. LENEGRE

1 - (61) - NAVA ... C'est une femme de 70 ans qui est hospitalisée le 31 Mai 1948 pour infarctus du myocarde.

C'est une hypertendue connue (maxima 25) qui souffre depuis trois ou quatre ans d'angor d'effort. Huit jours avant son hospitalisation, apparaît une douleur, particulièrement violente, qui se répète la troisième nuit et la veille précédant cette hospitalisation.

A son entrée à l'hôpital, la malade pèse 72,8 Kg et sa température est 37°6. Elle est en état de mal douloureux. Le coeur, sourd, bat à 90 pulsations par minute en moyenne ; il existe un bruit de galop, mais on n'entend pas de souffle. La tension artérielle est à 15-8. L'électrocardiogramme montre, sur un rythme sinusal avec quelques rares extrasystoles, les signes d'un infarctus myocardique récent, de siège postéro-latéral. Le fond d'oeil ne montre pas de signes d'hypertension artérielle ; dans le sang, l'urée est à 0,35 g. par litre, et le Bordet Wasserman est négatif ; au culot urinaire, il existe quelques cylindres granuleux. La malade est mise à un traitement sédatif et théophylliné.

Le lendemain, la tension artérielle reste à 15-9, mais la température monte à 38°4. Dans la soirée, les douleurs prennent une intensité beaucoup plus grande. La malade est examinée à 18 heures et on ne trouve pas de souffle à l'auscultation du coeur. Elle meurt en état de mal douloureux à 21 h.30.

Compte-rendu de l'autopsie : le coeur pèse 445 g. Sa face postérieure, congestionnée, est parsemée de taches echymotiques et est le siège d'un début de réaction fibrineuse ; la paroi myocardique est en état de nécrose très récente. L'oreillette gauche, légèrement hypertrophiée et la valve mitrale, à peine épaissie, sont pratiquement normales. La paroi du ventricule gauche, mesure de 14 à 16 mm d'épaisseur. La partie droite du pilier postérieur est totalement rompue à environ 8 mm de son sommet. La rupture est un peu oblique. Elle ne paraît pas être tout à fait récente, car il semble que sur la tranche de section il y ait un début d'organisation fibrineuse, granuleuse. En arrière de la grande valve mitrale, à 6 mm au-dessous de son insertion, dans l'angle paroi postérieure et septum, il y a un petit mural thrombus, blanchâtre, pédiculé et adossé à un cordage aberrant. L'endocarde et le reste des piliers et des colonnes charnues sont normaux. L'oreillette droite et la tricuspide sont normales ; il existe dans le ventricule droit une endocardite dégénérative sur le pilier postéro-gauche et au-dessus de lui. L'aorte et l'artère pulmonaire, de même que leurs sigmoïdes sont normales. L'athérosclérose des artères coronaires est importante, très sténosante sur la coronaire droite, qui irrigue toute la face postérieure jusqu'au bord gauche, et qui est, de plus, le siège d'une thrombose récente. Par ailleurs : les poumons (515 et 400 g.) sont très congestifs et un peu oedémateux ; il existe une symphyse pleurale étendue. Le foie pèse 1.375 g., la rate 130, et les reins, kystiques, 105 et 170, et sont le siège d'une néphrite macroscopiquement évidente.

2 - (62) - CHRI ... C'est un homme de 68 ans. Il est hospitalisé le 28 Septembre 1958 pour infarctus du myocarde.

C'est un hypertendu connu (maximum 17 cm de Hg), qui souffre depuis 4 ans d'angor d'effort typique. Depuis le 22 septembre, après un malaise passager accompagné de sueurs, il y avait une recrudescence des douleurs d'effort en même temps qu'apparaissaient quelques douleurs spontanées. Le 26 Septembre au soir, s'était installé un état de mal hyperalgique avec vomissements, qui aura duré 12 heures ; à partir du lendemain et jusqu'à la fin, la tenseion artérielle se maintiendra à 7 cm de Hg de maxima. Le malade délire et s'agite beaucoup. Le Professeur MAURICE voit le malade le 28 et note une T. A. à 7 mm de Hg de maxima, un souffle systolique de pointe et à l'électrocardiogramme, des signes d'infarctus du myocarde très récent de siège postéro inférieur : envisageant le diagnostic de rupture de pilier du coeur, il fait hospitaliser le malade.

A l'admission dans le service à 10 h.30, le malade est en état de choc avec T. A. à 7-5 mm de Hg, pouls à 120 par minute, refroidissement des extrêmités et pâleur ; sa température est 38°2. Les bruits cardiaques sont sourds et il existe un souffle systolique modéré, évalué 2 ou 3/10, mésocardiaque, irradiant dans l'aisselle. Il existe une matité des deux bases pulmonaires. A l'électrocardiogramme, sur un rythme régulier et sinusal, il y a des signes d'un infarctus postéro-inférieur récent. Le taux des transaminases sériques du sang prélevé à 11 heures se révélera être à 91,5 U. S. G. O. T.

Malgré le traitement immédiat fait de sédatifs, tonicardiaques, anticoagulants et vasopresseurs (noradrénaline en perfusion intraveineuse) qui fait très transitoirement remonter la tension artérielle à 12-7 ½ cm de Hg le malade meurt à 17 h.30 dans le collapsus.

Compte-rendu de l'autopsie : le coeur pèse 440 g. ; il y a un épanchement péricardique séro-hémorragique. L'oreillette gauche et l'orifice mitral sont dilatés, la cavité ventriculaire gauche dilatée et hypertrophiée. Il y a une rupture partielle et subtotale du pilier postérieur littéralement déchiqueté, ramolli. L'infarctus myocardique récent est évident, étendu à toute la paroi postérieure, sauf la région de la pointe, maximum autour de l'insertion du pilier postérieur ; la paroi antérieure, le pilier antérieur et la partie antérieure du septum sont normaux. L'oreillette droite, l'orifice tricuspide et le ventricule droit sont très dilatés. L'aorte et ses sigmoïdes, les artères pulmonaires, sont normales. Il existe une insuffisance coronarienne ancienne et majeure par occlusion athéroscléro-calcaire de l'interventriculaire antérieure de la circonflexe gauche et de la marginale gauche, de la coronaire droite et de l'interventriculaire postérieure. De plus, il y a une thrombose récente (48 heures) de la coronaire droite. Par ailleurs, les paquets vasculaires tibiaux postérieurs sont normaux. Les poumons, (1270 et 870 g.) libres, sont extraordinairement congestionnés et oedémateux ; la trachées a le type cardiaque aigu. Le fois est du type cardiaque aigu, très congestif mais nullement muscade. Les reins (175 g.) ont un type cardiaque discret. Les surrénales sont normales.

3 - (63) - WELT ... C'est un homme de 73 ans, qui est hospitalisé le 27 Février 1959 pour un infarctus du myocarde.

Il était suivi à la consultation externe pour artérite des membres inférieurs et hypertension artérielle (la maxima oscillant entre 16 et 19 cm de Hg). Pendant 15 jours à partir du 5 Février, le malade a souffert d'angor d'effort et au repos. Le 20 Février, une crise douloureuse très violente dura plusieurs heures et s'accompagna d'une chute de la pression artérielle par la suite maintenue à 12 - 6 cm de Hg par l'administration de néosynéphrine. Le Professeur MAURICE voit le malade le 23 et note une tension artérielle à 8-6 cm de Hg et, à l'électrocardiogramme un infarctus du myocarde postéro-latéral et apical. Un traitement anticoagulant efficace, sous contrôle étroit de la crase sanguine est institué. Le 26 Février à 21 heures, une nouvelle crise hyperalgique est suivie d'un collapsus circulatoire ; à ce moment, apparaît un souffle systolique de pointe intense, assez râpeux, contrastant avec des bruits cardiaques sourds. Le taux de prothrombine est à 30 % (1 comprimé et demi de Tromexane par jour), l'urée sanguine à 0,85 g. par litre. Le malade est hospitalisé le 27 Février à 12 heures. C'est un malade qui ne peut se tenir assis, qui est en état de choc grave avec pâleur intense, cyanose, refroidissement des extrêmités, tension artérielle à 9-6 cm de Hg. A l'examen du coeur, la pointe est impalpable, la matité élargie, les bruits sont très assourdis, mais il n'y a pas de souffle audible. Un électrocardiogramme confirme le siège de l'infarctus et montre un rythme régulier sinusal à 65 par minute. D'autre part, il existe un oedème subaigu du poumon avec, à l'auscultation, de très nombreux râles humides jusqu'au sommet. Malgré la Noradrénaline en perfusions intraveineuses, la tension artérielle devient vite imprenable et le malade meurt à 23 heures.

Compte-rendu de l'autopsie : Le coeur pèse 470 g. Il existe environ 150 cc. de liquide séro-sanglant dans le péricarde. L'épicarde est totalement bouleversé par un dépôt fibrineux, des plaques congestives voire hémorragiques, des ilots de nécrose. L'oreillette gauche est dilatée et hypertrophiée ; à son ouverture, on y aperçoit un pilier nécrotique désinséré et flottant. L'orifice mitral est normal. Le ventricule gauche, dilaté et hypertrophié (16 mm) est le siège d'un infarctus myocardique récent, maximum sur le bord gauche qui est aminci (8 ou 9 mm) occupant toute la paroi postéro-latérale depuis le bord interne du pilier postérieur jusqu'à la moitié du pilier antérieur. Ce pilier antérieur est divisé en trois sommets ; le plus interne et aussi le plus isolé dans la cavité est indemne. Les deux plus externes, qui sont plus pariétaux sont détruits et sectionnés, l'un le plus antérieur, le plus près de la cloison, à 6 mm de son sommet, l'autre, à 15 mm. La rupture est anfractueuse, déchiquetée. L'oreillette droite, l'orifice tricuspide et le ventricule droit sont dilatés. L'athérosclérose coronaire est discrète sur la coronaire droite, qui n'irrigue que très peu la paroi ventriculaire postérieure, majeure sur la circonflexe gauche et nette sur l'interventriculaire antérieure. Il existe une thrombose ancienne dans l'interventriculaire antérieure et la circonflexe gauche et une thrombose récente qui intéresse la circonflexe et la marginale gauches. Par ailleurs : athérosclérose importante des membres inférieurs mais non oblitérante. Les poumons (920 et 900 g.), à caractère sénile évident, sont un peu emphysémateux, mais peu oedémateux ; les bronches ont le caractère cardiaque. Le foie (1.920 g.) kystique, est du type cardiaque, légèrement muscade. La rate (280 g.) est du type cardiaque Les reins (210 et 290 g.), polykystiques, ont une corticale et une médullaire bien différenciées. Les surrénales sont normales.

4 - (64) - LETE ... C'est un homme de 67 ans, retraité, qui est hospitalisé le 16 Octobre 1944 pour insuffisance cardiaque par infarctus du myocarde.

Dans le passé lointain du malade il est signalé une "congestion cérébrale" et une hypertension artérielle à 21-10 cm de Hg, découverte à l'âge de 60 ans à la suite d'une épistaxis abondante et régulièrement suivie depuis. L'histoire coronarienne a débuté fin Août 1944 par un syndrome hyperalgique, diffus, qui dura deux heures et au cours duquel le malade éprouva une sensation de piccotement laryngé l'insitant à tousser. Depuis, se sont installées des crises d'angor d'effort dont la fréquence et l'intensité ont été croissant, sans que jamais la douleur ait repris les caractères de la première crise. Le malade est vu à la consultation externe le 16 Septembre puis le 9 Octobre 1944 en état d'insuffisance ventriculaire gauche avec, à l'examen radioscopique, un gros ventricule gauche avec pointe immobile, arrondie et mousse et, à l'électrocardiogramme (3 dérivations standart), un rythme régulier sinusal à 80 par minute et une onde T négative.

A l'entrée du malade dans le service le 16 Octobre 1944, il pèse 53 kg 400, sa température est 37° ; il est fatigué et s'essouffle au moindre mouvement. La tension artérielle est à 18-10 cm de Hg. A l'examen du coeur, la pointe bat faiblement dans le 5ème espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire. Les bruits sont assourdis avec rythme à trois temps. Les artères périphériques sont un peu dures mais perméables et sans signe de la sonnette. Il y a des râles sous-crépitants dans les deux champs pulmonaires et une submatité à la base droite. Il n'y a ni oedème périphérique ni cyanose. Le malade évacue 1.500 cc. d'urine par jour, exempte de sucre ou d'albumine. Le foie est normal. L'examen neurologique aussi, de même que le reste de l'examen somatique. Dans le sang NF : 3.770.000 GR avec 80 Hb, 4.400 GB dont 55 % de PN, 24 % de MM, 18 % de lymphocytes et 3 % de monocytes ; urée à 0,25 g. par litre ; réactions de Wasserman et de Kahn négatives. A l'hôpital, le malade continue à souffrir de petites douleurs rétrosternales subintrantes malgré tous les sédatifs et les infiltrations stellaires de novocaïne. Il a, en plus, une douleur du mollet et de la cuisse gauche qui fait mesurer les oscillations artérielles des deux membres inférieurs, très diminuées. La tension artérielle se stabilise autour de 12 cm de Hg pour la maxima, 7 pour la minima. Le rythme à 3 temps persiste à l'auscultation du coeur. Deux électrocardiogrammes ne montrent pas de changement notable. Le volume des urines oscille entre 1 et 2 litres par jour et le poids du malade reste stable. Le 25 Novembre 1944 au soir, au décours d'une poussée fébrile à 38°2 qui avait débuté une semaine auparavant, apparaît brutalement une hémiplégie gauche du type central avec coma. Le malade sort de son coma au bout de deux jours, aphasique ; un électrocardiogramme montre quelques extrasystoles mais pas de modifications des complexes ventriculaires. Malgré le traitement le malade meurt au bout de 18 jours le 13 Décembre 1944.

Compte-rendu de l'autopsie : le poids du coeur est 520 g. Il existe une péricardite récente fibrineuse, sans adhésion solide, à la pointe et à la face antérieure du coeur. L'oreillette gauche et la valvule mitrale sont normales. Le ventricule gauche peu dilaté, est le siège d'un infarctus étendu de la pointe et de la partie inférieure de la face antérieure, du bord gauche et de la partie antérieure de la cloison. Le muscle est là très aminci (1 cm) et le siège de lésions massives d'âges différents avec sclérose, nécrose et infarcissement.

Les colonnes charnues sont "rongées" et "mangées" dans un caillot fibrino-hématocruorique qui envahit toute la pointe et noie les vestiges des colonnes charnues de la partie inférieure du pilier antérieur ; ce dernier, atrophique dans sa partie inférieure, est indemne dans sa partie supérieure. La paroi postérieure, la base et le pilier postérieur sont épais (2 cm au moins), relativement indemnes, avec seulement quelques ilots de sclérose. L'oreillette droite et le ventricule droit sont normaux. L'aorte, l'artère pulmonaire et leurs sigmoïdes sont normales sauf quelques plaques athéromateuses sur l'aorte. L'athérosclérose coronarienne est très importante, très sténosante surtout sur la coronaire gauche jusqu'à l'interventriculaire antérieure qui est totalement obstruée sur tout son trajet. Par ailleurs, les poumons (600 et 500 g.) sont congestifs et oedémateux avec de nombreuses adhérences pleurales. Le foie (1.350 g.) est cardiaque. Dans les reins (150 et 140 g.) on voit de petits kystes et de petits abcès sous-corticaux. Les surrénales sont normales. Dans le cerveau, il y a un ramollissement sylvien superficiel droit intéressant la région tempôro-pariéto-occipitale sur 1 cm et demi de profondeur.

5 - (65) - PIER ... C'est une femme de 63 ans, sans profession, qui est hospitalisée le 4 Juin 1954 pour infarctus du myocarde.

Depuis sa ménaupose, à 40 ans, sa tension artérielle se maintient à 17 ou 19 cm de Hg pour la maxima et elle souffre de crises d'angine de poitrine d'effort dont l'intensité et la fréquence s'accroissent peu à peu. Un mois avant son hospitalisation, au début de Mai, elle en est réduite au repos absolu au lit, et, pour la première fois, apparaissent des crises angineuses nocturnes. Le 4 Juin 1954, au matin, la malade étant au lit, une douleur particulièrement violente et diffuse s'installe qui persistera plusieurs heures. Le médecin consulté trouve une tension artérielle 11 ½ - 9 ½ ; il diagnostique un infarctus du myocarde et fait hospitaliser la malade.

A son entrée dans le service les douleurs se sont atténuées. La température est à 38°. A l'examen du coeur le choc de la pointe est perçu dans le 5ème espace intercostal gauche, très légèrement déviée en dehors ; le rythme cardiaque est rapide (120 par minute) mais régulier et il n'y a qu'un assourdissement global des deux bruits, sans souffle. Un électrocardiogramme montre, sur un rythme régulier sinusal à 135 complexes par minute, les signes d'un infarctus myocardique récent de siège postéro-inférieur et une image de bloc incomplet gauche. La tension artérielle est à 11 ½-8. Les artères des membres sont dures avec signes de la sonnette à l'humérale mais elles sont perméables. Il existe quelques râles secs à l'auscultation des bases pulmonaires. Il n'y a pas d'oedème périphérique et le foie qui dépasse de deux travers de doigt le rebord costal ne présente pas de reflux hépatojugulaire ; la pression veineuse est 13 - 17 - 14 ½ cm d'eau. Les urines colorées auront un volume de 400 cm³ par 24 h. ; elles ne contiennent ni sucre ni albumine mais quelques hématies. Dans le sang, le taux de prothrombine est spontanément à 35 %, l'urée à 1,35 g. par litre et les réactions de Bordet-Wasserman, Meinike et Kahn sont négatives. Un traitement par héparine intraveineuse est institué et sera poursuivi les jours suivants. Le lendemain 5 Juin, la température est à 39°, la vitesse de sédimentation à 79 mm pour la première heure,

120 mm pour la deuxième et 133 pour les 24 heures ; la tension artérielle est à 11-8 cm de Hg, le coeur reste rapide (120 par minute) mais régulier et sans modifications majeures à l'électrocardiogramme. Le 6 Juin la température revient à 38°2 mais les bruits du coeur sont très assourdis. Malgré l'adjonction de néosynéphrine au traitement, le malade meurt de son collapsus le 6 Juin à 16 h.25.

Compte-rendu de l'autopsie : le poids du coeur est 420 g. Il y a 15 cc. de liquide purulent dans le péricarde et le péricarde viscéral des oreillettes a un aspect dépoli. L'oreillette gauche est dilatée, l'orifice mitral de dimension normale, la valvule mitrale non insuffisante à l'épreuve de l'eau. La paroi postérieure du ventricule gauche est le siège d'importantes lésions à prédominance sous-endocardique, disséminées dans toute la paroi au-dessus, au-dessous, en dehors et en dedans du pilier postérieur dont le chef principal, interne, est rompu partiellement. Certaines de ces lésions correspondent peut-être à une dégénérescence très récente et massive, surtout en arrière du pilier postérieur. La paroi antérieure est également le siège de lésions sous-endocardique non destructives, assez localisées, d'âge difficile à préciser. L'oreillette droite, la tricuspide et le ventricule droit sont normaux. Il y a une communication inter-auriculaire, en chicane, peut-être légèrement fonctionnelle. Sauf l'aorte, siège d'un athérome très dense, l'orifice aortique, l'artère pulmonaire et ses sigmoïdes sont normaux. L'athérosclérose coronarienne est très importante, par endroits calcifiée, sténosant de plus de la moitié tous les troncs. Il existe une thrombose assez récente de la coronaire droite. Par ailleurs, les poumons (720 et 520 g.) très congestionnés et très oedémateux, ruissellent de spume par la tranche de section. Le foie (1.620 g.) est un peu congestif, non muscade. Les reins (185 et 170 g.) se décapsulent facilement et sont un peu congestifs. La rate (145 g.) est congestive et un peu friable.

6 - (66) - MAIL ... C'est un homme de 59 ans ½, ancien employé de bureau récemment retraité, qui est hospitalisé le 12 Mars 1958 à 5 h. du matin pour infarctus du myocarde.

Depuis l'âge de 53 ans, il souffre d'angor d'effort. Il est examiné à 54 ans, à la consultation externe de cardiologie qui note, à ce moment là : une tension artérielle à 17 ½ - 10 cm de Hg, un coeur régulier mais sourd, une ombre cardio-aortique un peu augmentée à la radioscopie et une ischémie sous-épicardique antéro-latérale à l'électrocardiogramme. Par la suite, il y a une amélioration considérable et stable, mais à partir de fin Février 1958, l'angor d'effort, de nouveau, augmente et bientôt il apparaît même au repos et se prolonge. Dans la nuit du 9 au 10 Mars, s'installe une douleur d'intensité inhabituelle qui durera deux jours malgré les sédatifs et la trinitrine et s'accompagne d'une chute de la tension artérielle à 12 cm de Hg de maxima. Dans la nuit du 10 au 11 il y a une crise de polypnée avec expectoration mouseuse aérée rosée, peu abondante et régressive. Le malade est alors hospitalisé.

A son entrée dans le service, c'est un malade pâle et angoissé, polypnéique, dont la température est 37°9. La tension artérielle est à 8 ½ - 6

cm de Hg. Le coeur est régulier mais rapide (130 battements par minute), les bruits sont sourds, il existe un galop présystolique et un souffle systolique en jet de vapeur de faible intensité entendu à la pointe et aux 3ème - 4ème espaces intercostaux gauches mais n'irradiant pas dans l'aisselle. L'électrocardiogramme montre sur un rythme régulier sinusal les signes d'un infarctus postéro-inférieur. On entend des râles sous-crépitants dans les deux champs pulmonaires et il existe une submatité des deux bases thoraciques. Le foie déborde de deux travers de doigt le gril costal, mais il n'y a pas de reflux hépatojugulaire. Les membres inférieurs sont normaux. La vitesse de sédimentation est de 22 mm à la première heure, 47 à la deuxième heure et 129 en 24 heures. NF : 4.870.000 GR avec 95 % Hb, 15.600 GB dont 93 % de PN, 5 % de L et 2 % de M. Urée sanguine à 0,85 g. par litre, taux de prothrombine sanguin : 60 %. Malgré le traitement anticoagulant (Héparine et Phényl-Indian-Dione) vasopresseurs (néosynéphrine) et sédatifs (opium) le malade meurt le jour même de son hospitalisation à 16 heures de son oedème du poumon.

Compte-rendu de l'autopsie : le coeur pèse 460 g. Le péricarde contient 20 cc. de liquide louche mais non sanglant. L'hypertrophie biventriculaire surtout gauche est évidente. L'oreillette gauche est dilatée, la valvule mitrale et ses cordages sont normaux. Le ventricule gauche, dilaté, est le siège d'un infarctus postérieur très étendu et presque transmural s'étendant du chef externe, un peu scléreux, du pilier antérieur au pilier postérieur, qui est inclus dans l'infarctus. En pratique, ce pilier postérieur est détruit, nécrotique, non loin de la rupture ; l'examen histologique y montrera des zones nécrotiques avec un infiltrat cellulaire inflammatoire et des zones non touchées par la nécrose mais où il y a également un infiltrat cellulaire inflammatoire intersticiel. La pointe est toute entière intéressée par l'infarctus qui remonte en haut jusqu'au voisinage du sillon inter-auriculo-ventriculaire. L'oreillette droite et la tricuspide sont normales. Le muscle ventriculaire droit est légèrement altéré. L'athérosclérose coronarienne, globale et majeure, aboutit à l'oblitération des trois artères. Il y a une thrombose récente de la coronaire droite. Par ailleurs, les poumons (800 et 750 g.) sont le siège d'un oedème gélatinoïde ; il y a deux litres de liquide citrin dans les plèvres. Le foie (2.200 g.) est extrêmement cardiaque, ruisselant de sang à la coupe. La rate pèse 120 g. Les reins (180 g. chacun), d'aspect cardiaque, se décapsulent facilement. Les surrénales sont normales.

B I B L I O G R A P H I E

1.- ASKEY, J.M.
Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart. Review with eight additional cases.
Am. J. of Med., 9 : 528, 1950.

2.- BARIE, E.
Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du coeur.
Revue de Médecine, 1 : 132-144, 309-332, 482-492, 1881.

3.- BERTIN, R. J.
Traité des Maladies du Coeur et des gros Vaisseaux.
Baillère éditeur, Paris 1824.. In BARIE (ouvrage mentionné).

4.- von BUTTENBERG, H. et DÖLTER, J.
Klinischer Beitrag zu Infarct und Ruptur der Papillarmuskeln des Herzens.
Zschr. Kreislauff., 48 : 117, 1959.

5.- "CABOT CASE".
Cas 31302.
New-Eng. J. Med., 233 : 132, 1945.

6.- CORVISART, J.N.
Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux.
H. Nicolle et Cie. éditeur, Paris, 1806.

7.- CRADDOCK, W.L. et MAHE, G.A.
Rupture of papillary muscle of heart following myocardial infarction. Differential criteria from perforation of interventricular septum.
J. A. M. A., 151 : 884, 1953.

8.- CURTIS, G.D.
in HARDER et BROWN (ouvrage mentionné).

9.- DAVISON, S.
Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart. A report of three cases and a review of the literature.
J. Mt. Sinai Hospit., 14 : 941, 1948.

10.- DENNIG, A.
Ein Fall von Papillarmuskelzerreissung.
Deutsche Arch. f. Klin. Med., 96 : 163, 1909.

11.- DEVE, F.
Rupture spontanée d'un pilier du coeur ; mort rapide.
La Normandie Médicale, 24 : 79, 1908.

12.- FISCHER
Klin. Wchnschr., 1 : 991, 1922.
in VOIGT (ouvrage mentionné).

13.- FOSTER, L.
Spontaneous rupture of the heart, a clinical-pathological correlation with presentation of twelve cases.
Quart. Bull., Northwestern Univ. M. School, 20 : 209, 1946.

14.- von GLAHN, W.C. et NOROWITZ, K.
Proc. N. Y. Path. Soc., 23, New Series : 103, 1923.
in STEVENSON et TURNER (ouvrage mentionné).

15.- GLENDY, R.E. et WHITE, P.D.
Non penetrating wound of the heart, rupture of papillary muscle and contusion of heart resulting from external violence : case report.
Am. Heart J., 11 : 366, 1936.

16.- GROTEL
in NEZLIN et SAMESOVA (ouvrage mentionné).

17.- HACKEL, D.B. et KAUFMAN, N.
Papillary muscle rupture due to myocardial abcess.
Ann. of Int. Med., 38 : 824, 1953.

18.- HALLER, A.
in CORVISART (ouvrage mentionné).

19.- HARDER, H.I. et BROWN, A.F.
Torsion patterns of chordae tendinae in rupture of papillary muscle.
California Medicine, 83 : 452, 1955.

20.- HAUSEN - FAURE, G. et HASENJÄGER, E.
Zwei Fälle von Papillermuskelruptur.
Klin. Wchnschr., 17 : 540, 1938.

21.- HOPE, R.B. et ASKEY, J.M.
Necrosis of a cardiac papillary muscle following infarction with incomplete rupture.
Am. Heart J., 44 : 306, 1952.

22.- JETTER, W.W. et WHITE, P.D.
Rupture of the heart in patients in mental institutions.
Ann. Int. Med., 21 : 753, 1944.

23.- JEZLER, A. et FINKELDEY, W.
Spontaner Papillarmuskelabriss bei Koronarsklerose.
Ztschr. f. Kreislaufsforsch., 23 : 377, 1931.

24.- KLEBERGER, K.
Virchows Archiv. f. path., 228 : 1, 1920.
in HACKEL et KAUFMAN (ouvrage mentionné).

25.- KLEIN, F.
Bratisl. lekar. listy, 9 : 776, 1929.
in STEVENSON et TURNER (ouvrage mentionné).

26.- KUMLIN, T. et SEPÄLÄ, T.
Perforation of the interventricular septum in myocardial infarction.
Ann. Med. Internae Fenniae, 44 : 123, 1955.

27.- LEGENDRE, M.
in Extraits des Procés-verbaux des Séances de la Société. Société Anatomique, 14 : 195, 1839.

28.- LENEGRE, J.
Cardiopathies par athérosclérose coronarienne (Cardiopathies ischémiques). Angine de poitrine, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque et accidents divers ; mort subite.
La Revue du Praticien, 8 : 1715, 1958.

29.- LE PIEZ, A.
Etude sur quelques cas de ruptures dites spontanées du coeur.
Thèse nº 460, Paris, 1873.

30.- LIPSCOMB, H.G.
M. Bull. Vet. Admin., 15 : 73, 1938.
in DAVISON (ouvrage mentionné).

31.- LOWRY, F.C. et BURN, C.G.
Spontaneous rupture of the posterior papillary muscle of the heart.
Arch. Path., 31 : 382, 1941.

32.- Mc KEOWN, F.
Ulster Med. J., 18 : 55, 1949.
in HARDER et BROWN (ouvrage mentionné).

33.- MAURICE, P., ARNOLD, E. et LENEGRE, J.
Les ruptures du coeur par infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur, Revue de l'Athérosclérose, 1 : 193, 1959.

34.- MERAT, F.V.
Sur une lésion organique du coeur, par rupture d'une des colonnes charnues du ventricule gauche.
J. de Méd., Chir., Phar., Paris, 6 : 587, 1803.

35.- MORAGUES, V.
Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart. Report of a case.
Am. Heart J., 17 : 106, 1939.

36.- MORGAGNI, J.-B.
in CORVISART (ouvrage mentionné).

37.- NICOD, J.-L.
J. hebdom. des Progrés des Sciences médicales, 4 : 42, 1834.
in BARIE (ouvrage mentionné)

38.- NEZLIN, V.E., et SAMESOVA, L.C.
Klin. Med. (nº 3), 29 : 51, 1951.
in OESER (ouvrage mentionné).

39.- OESER, E.
Beitrag zur Frage der Abrisse von Papillarmuskeln.
Zentralbl. Allg. Path., 91 : 453, 1954.

40.- OSLER, W.
Trans. Path. Soc., Philadelphia, 8 : 1885, 1887
in STEVENSON et TURNER (ouvrage mentionné).

41.- PAYNE, W.C. et HARDY, H.H. Jr.
Traumatic rupture of the papillary muscles of the mitral valves. A case report.
New Orleans M. and S. J., 89 : 373, 1937.

42.- REUTER, F.
Dtsch. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 42 : 573, 1954.
in SAUDERS, NEUBUERGER et RAVIN (ouvrage mentionné).

43.- RITAMA, V. et HEINO, A.E.
Rupture of a papillary muscle of the heart. Report of three cases.
Ann. Med. Internae Fenniae, 42 : 285, 1953.

44.- SAUDERS, R.J., NEUBUERGER, K.T. et RAVIN, A.
Rupture of papillary muscles : occurence of rupture of the posterior muscle in posterior myocardial infarction.
Dis. Chest., 31 : 316, 1957.

45.- SCHWARTZ, H. et CANELLI, F.R.
Spontaneous rupture of papillary muscle of the left ventricle, a clinical syndrome.
Am. Heart J., 40 : 354, 1950.

46.- SEGALL, H.N. et SHARP, A.
Ruptured interventricular septum and ruptured papillary muscle in two cases of acute coronary artery disease.
Am. Heart J., 45 : 209, 1953.

47.- SENAC, J.-B.
in CORVISART (ouvrage mentionné).

48.- SMITH, J.C.
Rupture of a papillary muscle of the heart, report of two cases.
Circulation, 1 : 766, 1950.

49.- SPALDING, D. et von GLAHN, W.
Syphilitic rupture of a papillary muscle of the heart.
Bull. Johns Hopkins Hosp., 32 : 30, 1921.

50.- SPANTON, W.D.
Case of rupture of the musculi papillares of the tricuspid valves.
Tr. Path. Soc. London, 16 : 73, 1865.

51.- STEVENSON, R.R. et TURNER, W.J.
Rupture of a papillary muscle in the heart as a cause of sudden death.
Bull. Johns Hopkins Hosp., 57 : 239, 1935.

52.- STIRLING, G.A. et LAMBERT, B.F.
Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart.
Brit. Heart J., 22 : 594, 1960.

53.- TEACHER, J.H.
Glasgow M. J., 75 : 374, 1911.
in VOIGT (ouvrage mentionné).

54.- VOIGT, W.
Spontanruptur eines Papillarmuskels, zugleich ein Beitrag zur Gestalt des linken hinteren Papillarmuskels.
Ztschr. f. Kreislaufsforsch., 24 : 667, 1932.

55.- WAGNER, H.
Frankfurt. Ztschr. f. Path., 37 : 293, 1929.
in VOIGT (ouvrage mentionné).

56.- WANKEL, J.
Dissertation, Giessen, 1911
in VOIGT (ouvrage mentionné).

VU :

Le président du Jury

J. LEMEGRE

Le Doyen

L. BINET

Vu et Permis d'imprimer

Paris le 16 - 11 - 1960

Le Recteur

J. SARRAILH